FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°_____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PIERRE-ELOI PÉRIGORD

Externe des Hôpitaux
Interne de l'Hôpital Saint-Michel
Né à Limoges, le 27 Juillet 1894

Travail du Service de M. le Professeur LECÈNE, à l'Hôpital St-Louis

REMARQUES

SUR

LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT

DES

Ulcères pénétrants de l'Estomac

Président : M. LECÈNE, *Professeur*

LIMOGES

IMPRIMERIE COMMERCIALE PERRETTE

7, Cours Jourdan, 7

—

1926

67642

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TRIFFANEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène et médecine préventive	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
AUBERTIN	Pathologie médicale
BASSET	Fathologie chirurgicale
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale
VELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

VI. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	LŒPER.	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Mon premier maître.

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A M. le Professeur LECÈNE

Professeur de pathologie externe
A la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'hopital Saint-Louis

A mon maître le plus vénéré, en témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE LIMOGES

A M. le Docteur DONNET
A M. le Docteur RAYMOND
A M. le Docteur VOUZELLE
A M. le Docteur BOULLAND

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

A M. le Docteur PISSAVY
A M. le Docteur Georges LABEY
A M. le Docteur COURCOUX
A M. le Professeur GILBERT
A M. le Docteur MILIAN
A M. le Docteur STÉVENIN
A M. le Docteur PAGNIEZ

A MES MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-MICHEL

A M. le Docteur PAUCHET
A M. le Docteur DELORT
A M. le Docteur RENAUDEAUX

En témoignage de ma vive gratitude.

A MM. les Professeurs BALTHAZARD,
Léon BERNARD, VILLARET

A MM. les Docteurs DEBRÉ, CAPETTE, LEVANT,
WEIL-HALLÉ, MOULONGUET, BOPPE,
CATHALA

A MM. les Docteurs SAINT-GIRONS, OBERLIN,
RAVINA, WOLFROM, MADIER, DUVERGER,
de LÉOBARDY, JOUHAUD

INTRODUCTION

La question des « ulcères pénétrants » de l'estomac a été abordée dans la plupart des traités des affections de l'estomac ; elle y est toujours très écourtée. Reprenant cette étude, nous avons essayé de mettre en relief les points particuliers à cette forme clinique des ulcères gastriques. Nous n'ignorons pas l'ampleur de ce sujet, et mieux que tout autre nous connaissons les imperfections de ce travail, qui ne veut être qu'une simple contribution à cette étude.

M. le Professeur Lecène nous a ouvert son service à l'hôpital Saint-Louis et son laboratoire de Pathologie Externe de la Faculté. Il a bien voulu nous faire profiter de son expérience, de ses conseils et de ses suggestions. Si quelque déduction pratique se dégage de cette étude incomplète de l'anatomie pathologique, de la symptomatologie, et du traitement de ces ulcères, c'est à lui que nous le devons. Nous ne saurions trop insister sur notre gratitude.

CHAPITRE I

DÉFINITION

Qu'est-ce qu'un ulcère pénétrant de l'estomac ?

— C'est un ulcère chronique de la paroi gastrique qui a perforé lentement cette paroi gastrique, en totalité, et qui s'est ouvert dans un viscère voisin, ou au niveau de la paroi abdominale antérieure.

Un tel processus nécessite une phase antérieure de périgastrite.

Cette définition élimine les ulcères perforés à marche rapide, chez lesquels la réaction périviscérale n'a pas le temps de se produire, et qui donnent des perforations en péritoine libre.

De même, nous laisserons délibérément de côté les ulcères qui après avoir perforés les tuniques de l'estomac, continuent leur évolution dans les tissus devenus adhérents par suite de la périgastrite et entraînent la formation d'abcès localisés à la petite courbure, ou, suivant le petit épiploon, viennent cons-

tituer un abcès sous-hépatique ou un abcès sous-phrénique.

Nous n'envisagerons pas davantage les fistulisations gastro-coliques ou gastro-intestinales, secondaires à la perforation d'un ulcère de l'estomac.

Enfin notre titre lui-même élimine les ulcères pénétrants des portions du tube digestif, autres que l'estomac. Il est incontestable qu'on peut observer des ulcus pénétrants de toutes les régions du tube digestif, et Schwarz, entre autres, a rapporté trois cas d'ulcères pénétrants du jéjunum, opérés et guéris.

Dénomination.

Le terme d'*ulcère pénétrant* semble le plus communément employé en France.

On les dénomme encore :

— Perforations couvertes ;
— Ulcères extériorisés (Mathieu) ;
— Ulcères perforés bouchés (Schnitzler).

CHAPITRE II

GÉNÉRALITÉS

Fréquence générale.

L'ulcère pénétrant ne semble pas être une complication extrêmement fréquente de l'ulcère gastrique du duodénal. Toutefois, il faut tenir compte du nombre d'ulcus perforés couverts, passés cliniquement inaperçus et opérés comme un ulcère simple, et il faut remarquer aussi qu'il existe des perforations en péritoine libre, qui sont des complications de vieux ulcus pénétrants, et n'ont pas été rapportés dans la littérature médicale. Aussi ne pouvons-nous donner aucune statistique précise de ces cas.

Siège de l'ulcus.

Nous ne pouvons aborder la discussion de la délimitation des régions juxta-pyloriques et duodénales. La plupart des perforations gastriques sont juxta-pyloriques, la région pylorique pouvant d'ailleurs

s'entendre dans un sens plus ou moins large. L'ulcère occupe le voisinage du pylore dans 3 cas sur 4, de préférence sur la petite courbure ou la face antérieure de l'estomac. Dans les autres cas (1 fois sur 4 environ) on le trouve, par ordre de fréquence décroissante, sur la face antérieure, au cardia, enfin sur la grande courbure ou le grand cul-de-sac de l'estomac.

Delagenière estime à 37,5 pour 100 la localisation des ulcères sur la petite courbure, du cardia au sillon pylorique.

Piquant, sur 234 perforations pénétrantes ou ayant entraîné la formation d'abcès localisés, n'a trouvé que 36 ulcères du duodénum. Tous les autres avaient pour point de départ un ulcère juxta-pylorique ou de la petite courbure.

Les ulcères pénétrants de la petite courbure sont beaucoup plus fréquents que les ulcères pyloriques. Ce sont ceux-là que nous aurons surtout en vue dans notre étude.

Viscère pénétré.

Les ulcères pénétrants peuvent adhérer à tous les viscères du voisinage et à la paroi abdominale antérieure.

Pour Finsterer, le foie est le premier en ligne. Sur 14 cas, Schwarz en a vu 8 pénétrants dans le foie, 3 dans la paroi abdominale antérieure, 1 dans le pancréas, 1 dans la paroi abdominale antérieure et

dans le foie, 1 dans le foie et le pancréas, récidivant 5 ans plus tard, dans la paroi abdominale antérieure. Struthers, au contraire, sur 33 cas, n'en a trouvé que 3 dans le foie. Sur 11 autres cas divers que nous avons relevés, 6 étaient dans le pancréas, 4 dans le foie, 1 dans la rate (Finsterer et K. Glassner) (1), 1 dans le grand épiploon (Dahm).

Enfin, sur les 21 cas que nous rapportons, 15 siégeaient dans le pancréas, 3 dans le foie, 2 intéressaient le foie et le pancréas simultanément, 1 la paroi abdominale antérieure.

---

(1) Nous rapportons ci-après l'observation résumée de ce cas tout à fait exceptionnel : il s'agit d'un ulcère de la grande courbure, ce qui est fort rare, et ce qui explique sa pénétration dans la rate : on ne connaît qu'une autre observation, celle de Kaufmann, où l'ulcère était une découverte d'autopsie. De là l'intérêt tout spécial de l'observation de Finsterer et Glassner, la première où le chirurgien, au cours de l'opération, se soit vu conduit à faire à la fois une résection gastrique et une splénectomie. Il s'agit d'un homme de 45 ans présentant tous les antécédents et tous les signes d'un ulcère gastrique (douleurs, hématémèses, mélœna). A l'examen, douleur diffuse dans la région sus-ombilicale, sans points bien précis, zone d'hyperesthésie en arrière, à gauche des 11e et 12e vertèbres dorsales.

La radio permet de localiser cet ulcère au niveau de la grande courbure, car elle montre sur celle-ci, à l'union de la grosse tubérosité et du corps de l'estomac, une niche bismuthée, large de trois travers de doigt, à limites nettes.

Opération en grande partie sous anesthésie locale, éther à la libération des adhérences. Apres séparation de la vésicule biliaire et du pylore, on explore l'estomac et l'on reconnaît que sa grosse tubérosité est solidement fixée dans l'hypocondre gauche. Les tentatives pour la libérer produisent une déchirure par où s'écoule le contenu gastrique.

Après section du ligament gastro-colique, on s'oriente mieux et l'on reconnaît l'existence, au milieu de la grande courbure, *d'un ulcère calleux dont le fond pénètre dans le pôle inférieur de la rate ;* c'est au bord supérieur de cet ulcère que s'est faite la déchirure de la paroi gastrique. On sépare assez facilement l'estomac de la rate, l'estomac présente une perforation du diamètre d'une pièce de 1 franc, et, sur la face interne de la rate, on voit une dépression représentant le fond de l'ulcère. Celui-ci est également formé, pour une faible partie, par le pancréas, et, à ce niveau, la veine splénique, à nu et érodée, saigne. Il faut donc lier cette veine et, par suite, enlever la rate. La splénectomie effectuée, on pratique une résection de l'ulcère gastrique en tissus sains, puis la perte de substance, large comme une paume de main, est en partie suturée longitudinalement, en partie utilisée pour établir une gastro-entérostomie postérieure. Tamponnement et drainage. Guérison en quinze jours, sans incident.

Delagénière cite, par ordre de fréquence, les organes suivant : le lobe de Spiegel, la face intérieure du lobe gauche du foie, le pancréas, le petit épiploon, le ligament suspenseur du foie, la paroi abdominale.

Il semble donc que le foie et le pancréas soient les viscères où s'ouvrent le plus fréquemment les ulcères pénétrants, et qu'on puisse rencontrer l'un ou l'autre avec une presque égale fréquence. Ensuite vient la paroi abdominale antérieure.

Deux viscères peuvent être intéressés à la fois, comme nous venons de le voir. Le plus souvent, il s'agit alors du foie et du pancréas.

Nombre des ulcérations.

En général unique. Cependant dans 1/5 des cas environ, il y a coexistence de 2 ou plusieurs ulcères, qui peuvent être à des stades différents de leur évolution, les uns perforés, les autres en activité, d'autres cicatrisés (1). Hartmann, récemment, a insisté

(1) Spittel. — (Observation résumée.) *Ulcère pénétrant du pancréas et ulcère juxtapylorique perforé en péritoine libre.*

Un Cingalais de quarante ans, qui souffre de douleurs abdominales depuis six mois, entre à l'hôpital pour une affection dont le début remonte à six jours. L'abdomen est distendu et douloureux ; la douleur et la contracture sont surtout marquées au côté droit de l'abdomen et dans la région épigastrique, à droite de la ligne médiane. Matité dans le flanc droit et tympanisme dans le gauche. Pouls rapide et faible, respiration thoracique. Diagnostic : perforation d'un ulcère de l'estomac.

Incision au travers du grand droit, du côté droit. On tombe sur une zone d'adhérences entre le foie, le côlon, l'intestin grêle et l'estomac. En les séparant, on donne issue à des gaz et on met à découvert, au-dessous du foie et profondément, un orifice assez vaste que le foie oblitérait. Aucune tentative de fermeture, mais un gros tube à drainage dans la

sur la multiplicité des ulcères constatés post mortem.

Il existe quelques observations de deux ulcères perforés bouchés coexistants. Finsterer en rapporte quatre cas :

1° 2 perforations juxta-pyloriques couvertes par le foie et le pancréas ;

2° 2 perforations de la petite courbure dans le foie et le pancréas;

3° Un ulcus calleux de la petite courbure pénétrant dans le lobe gauche du foie et un ulcus voisin du cardia couvert par le pancréas ;

4° Un ulcus de la face antérieure du duodénum pénétrant dans la face inférieure du foie et un ulcus de la face postérieure intéressant le pancréas.

Etiologie, pathogénie.

L'étiologie est celle de l'ulcère simple, et reste fort obscure. Nous ne saurions l'envisager dans ce court

---

perforation et des compresses de gaze tout autour. Mort dix heures après.

A l'autopsie, on trouve, au milieu d'adhérences qui unissent le foie, l'estomac et le pancréas, deux perforations : la première siège au niveau d'un ulcère ancien, à bords indurés, sur la petite courbure, à mi-chemin entre le pylore et le cardia. *Le fond de l'ulcère est en partie formé par le foie et le pancréas ;* la perforation laisse passer l'index ; c'est à son niveau qu'on avait placé le tube à drainage. *La seconde perforation siège au niveau d'un ulcère subaigu qui répond à la face antérieure de l'antre pylorique*, à 26 millimètres de la grande courbure Il a été méconnu au cours de l'opération et c'est par lui que s'est fait l'épanchement dans le péritoine. L'épanchement du contenu stomacal s'est limité à la région épigastrique, sauf en un point par où il a réussi à gagner la région rénale droite et le bord externe du côlon descendant jusqu'au cæcum. Ces deux segments sont gangrénés et perforés. L'appendice est sain.

travail, pas plus que les théories pathogéniques si discutées, qui sont du domaine de l'ulcus simplex de Cruveilhier.

Age.

C'est celui de l'ulcère de Cruveilhier : l'âge moyen de la vie, de 20 à 40 ans. Nous n'avons pas trouvé, dans la littérature, d'ulcère pénétrant observé chez l'enfant, ni chez le vieillard. Mais il est incontestable qu'on pourrait l'y observer, comme y ont été vues des perforations en péritoine libre, et Schwarz estime qu'on peut le cosstater à tout âge indifféremment. Les 14 cas qu'il rapporte, se situent entre 32 et 47 ans, et il fixe comme âge de fréquence : 30 à 50 ans. Sur les 21 cas que nous avons observés :

10 sont âgées de 30 à 50 ans ;
7 sont âgés de 50 à 60 ans;
Et 4 seulement de 60 à 65 ans.

C'est donc une affection de l'âge moyen.

Dans la première enfance, l'ulcus est exceptionnel. Toutefois, la statistique de Parmentier et Lasnier, en 1908, cite 12 cas d'ulcus chez l'enfant audessous de 10 ans, dont un chez un nourrisson de 2 mois. Finney cite une perforation en péritoine libre, à 8 mois, Ribadeau-Dumas, une à 6 mois et Durante et Ecalle, à 7 jours. Pour Cheinisse même, l'ulcère du duodénum serait beaucoup plus fréquent dans la première année qu'à tout autre âge de la vie.

Nul doute que ces ulcères puissent aboutir à des perforations dans les viscères voisins, après un temps d'évolution plus ou moins long.

Chez le vieillard, l'ulcus est souvent méconnu ; la périgastrite formant tumeur, et l'anémie le font souvent considérer comme un cancer inopérable. Kotzareff a signalé deux cas de perforation en péritoine libre à 84 et 85 ans.

Sexe.

N'a pas une importance bien grande. L'ulcus s'observe dans l'un et l'autre sexe, et nous n'entrerons pas dans la discussion non tranchée de savoir si la femme, comme le veut Habershon, est plus sujette à l'ulcère que l'homme, ou si c'est l'inverse (Mathieu et Moutier, Saloz et Cramer). Pour Le Noir et Agasse-Lafont, les différences de sexe seraient variables avec l'âge considéré, et conditionnées par les erreurs d'hygiène alimentaire. Enfin, Mondor, résumant les statistiques récentes, trouve que l'ulcère perforé en péritoine libre, est beaucoup plus fréquent chez l'homme, et Lauret, en 1920, sur 100 observations de perforations gastriques a trouvé :

37 perforations gastriques chez l'homme, sur 50.

Eet 47 perforations duodénales chez l'homme, sur 50.

Nos observations personnelles d'ulcères pénétrants ne comprennent que 4 femmes sur 21 cas.

Conditions sociales.

Ce sont celles qui entrent en ligne de compte dans l'étiologie de l'ulcus, et nous rappelerons l'influence des traumatismes répétés de l'épigastre dans certaines professions, des poussières inhalées, de l'action caustique de certains mets, de l'alcoolisme, du mauvais état des voies aéro-digestives supérieures.

En somme l'ulcus et sa complication l'ulcère pénétrant s'observent dans tous les milieux.

Antécédents.

Comme la perforation en péritoine libre, l'ulcus pénétrant peut survenir :

Au cours d'un ulcère en évolution ;
Au cours d'un ulcère dit guéri ;
Au cours d'un ulcère latent.

Causes occasionnelles.

Mondor ne leur attribuait déjà qu'un rôle minime dans la perforation en péritoine libre. Et encore que bien souvent le début d'une perforation pénétrante ait pu reconnaître un trauma plus ou moins violent ou répété, il a, d'ordinaire, à peine retenu l'attention, et, étant donné l'évolution chronique des cas que nous envisageons, n'a qu'un intérêt très relatif.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il s'agit *toujours* d'un ulcère calleux et Brenner a pu les appeler « *Kallöse penetrierende Magengeschüre* ». Sur nos 21 cas, 14 étaient des ulcères calleux typiques, six des ulcérocancers ; dans 1 cas, il s'agissait de syphilis tertiaire.

L'ulcère calleux, pénétrant ou non, semble d'ailleurs être la terminaison habituelle de l'ulcère chronique de la petite courbure, souvent aussi de l'ulcus pylorique, exceptionnellement des autres ulcères de l'estomac.

Il se présente alors comme une petite tumeur rétractée englobant une partie de la petite courbure plus ou moins étendue, formant une masse plus ou moins volumineuse.

1° *Aspect interne.*

a. *Les bords de l'ulcération.* — Ils sont de dimensions et d'épaisseur variables. Durs au palper ils en-

tourent le fond plus ou moins régulièrement arrondi, parfois annulaire, lui formant une sorte de bourrelet. Ils présentent, en général, à peu près partout la même épaisseur. Toutefois, L. Michaud a insisté sur ce fait, que l'ulcère de la petite courbure présente des bords escarpés du côté du cardia, tandis que, le fond remontant en pente douce, ce rebord serait à peine marqué du côté du pylore. Cet aspect spécial serait dû au frottement des aliments et du suc gastrique, rabotant le fond de l'ulcère en passant par le pylore.

C'est l'induration de ces bords qui permet au chirurgien de faire le diagnostic probable d'ulcère calleux. Sous le doigt qui les palpe ils sont durs et résistants et si l'on peut invaginer la pointe de l'index dans l'ulcération, on éprouve une sensation rappelant celle du col utérin.

b. *Le fond de l'ulcère.* — Il est arrondi ou circulaire dans les lésions ne dépassant pas 10 à 15 millimètres ; dans les lésions plus considérables, il est habituellement ovalaire, à grand axe dirigé dans le sens de la petite courbure. On admet généralement l'extension vers le pylore de l'ulcération primitive par suite de l'action continue du suc gastrique mêlé au chyme stomacal, qui est continuellement poussé vers cet orifice et qui agit chimiquement et mécaniquement, en digérant peu à peu le fond et le bord de l'ulcère.

L'ulcère pénétrant est le plus souvent de petite dimension.

La muqueuse stomacale paraît sectionnée comme par un emporte-pièce coupant mal, et s'arrête net autour du fond dont elle augmente la profondeur. Celle-ci peut atteindre 2-3 centimètres et parfois davantage (ce qui explique les images diverticulaires de Béclère et les niches de Haudeck, que donnent ces lésions à la radio). Ses bords sont froncés laissant apercevoir la couche musculaire envahie par du tissu de sclérose et adhérente à la séreuse.

Enfin, au fond de l'ulcération se voit la perforation, de dimension et de forme variables. Les bords sont habituellement nets et tranchants. Leur calibre varie de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes. Les perforations géantes (pièce de 1 fr. et même perforation admettant deux doigts dans 1 cas de Cadenat, où l'ulcération en péritoine libre était en partie bouchée par le foie et le pancréas) sont exceptionnelles. Beaucoup plus souvent elle peut être punctiforme.

L'ulcère est entouré d'une zone rigide, cartonnée, parfois très étendue et les dimensions de la perforation n'ont aucun rapport avec l'étendue de cette zone calleuse, à la fois indurée et friable.

L'ulcère calleux, en pénétrant progressivement toutes les couches de l'estomac, détermine habituellement une inflammation périphérique, une zone de périgastrite adhésive. Quand l'ulcère a perforé toutes les tuniques de l'estomac, il continue son évolution dans les tissus devenus adhérents par suite de la périgastrite qui est progressive comme l'ulcère.

L'observation suivante où Lecène a, au cours de l'intervention, pu saisir ce stade de périgastrite avant la perforation dans le pancréas nous paraît intéressante à rapporter :

« Malade âgée de 42 ans ; elle souffrait depuis 20 ans de son estomac. Présentait des symptômes très nets d'ulcère de la petite courbure : les crises douloureuses, intermittentes, étaient très vives, accompagnées de vomissements alimentaires survenant peu de temps après l'ingestion des aliments. Les douleurs, depuis un an, sont devenues presque constantes ; elles siègent au creux épigastrique et irradient dans le dos. Elles débutent à n'importe quel moment, le jour ou la nuit ; parfois, elles sont précédées d'une sensation de faim pressante ; il y a aussi souvent des brûlures gastriques très vives avec renvois acides.

» A la radiographie, on voit, au niveau de la partie moyenne de la petite courbure, un diverticule très net, non modifié par le relèvement de l'estomac.

» *L'intervention* (17 janvier 1913), montre en effet, au niveau de la petite courbure, une induration étendue, avec une teinte rougeâtre de la séreuse, sans adénopathie notable le long des courbures : l'estomac, en ce point, est notablement rétréci, mais il est encore assez mobile et se laisse attirer lorsqu'on a disséqué, au bistouri, les adhérences intimes qui l'unissent au pancréas en arrière. *Ces adhérences correspondent au fond de l'ulcère qui n'est cepen-*

dant pas perforé dans le pancréas. Ensuite, résection mésogastrique segmentaire large ; suture bout à bout avec hémostase soignée : l'estomac n'a pas changé de forme, une fois la résection faite ; il est seulement raccourci. Réunion de la paroi sans drainage.

» Suites opératoires sans complications.

» Sur la pièce enlevée, on voit un ulcère calleux de la petite courbure, profond et cratériforme. A côté de l'ulcère, on aperçoit une zone de la muqueuse gastrique qui présente un aspect mamelonné très particulier ; à l'examen histologique il n'y a pas de cancer au fond de cet ulcère.

» La malade a été revue en juin 1920, soit sept ans et demi après l'opération : elle va très bien depuis son opération, mange de tout et travaille tous les jours dans une fabrique, sans ressentir aucune fatigue ».

Mais si cette opinion d'une périgastrite adhésive aux organes voisins, antérieure à la perforation, est classique et a été, encore récemment, soutenue par Delagenière, Mondor et Lauret, certains auteurs l'ont controversée et Schnitzler, entre autres, a soutenu que toujours la perforation se faisait en péritoine libre, et qu'immédiatement suivait l'application d'un viscère voisin, foie ou pancréas, ou paroi abdominale antérieure, venant empêcher l'issue du contenu gastrique. Il a rapporté quatre cas où les phénomènes de choc et la douleur accompagnant la

perforation n'avaient pas été suivis de signes de péritonite et où l'opération, pratiquée deux à quatre jours plus tard, a montré une perforation, recouverte par le foie, manifestement récente et entourée d'adhérences également récentes. Il ne lui semble pas douteux que ces malades auraient guéri sans intervention, par envahissement du foie par le processus d'ulcération, et formation d'un véritable ulcère pénétrant dans le foie.

Moulonguet a eu l'occasion de rencontrer un cas semblable et de surprendre ainsi, au début, une perforation couverte par le foie.

Voici sa très intéressante observation que rapporte Mondor :

« B. P..., 34 ans, entre à l'hôpital Beaujon, le 24 janvier à 23 heures. Signes de péritonite aiguë par perforation : Ventre de bois, sensibilité très vive de tout l'abdomen, mais surtout exquise dans l'hypocondre gauche.

» Le malade est courbé en deux par les douleurs qui sont terribles. Il a été pris, 2 heures auparavant, d'une douleur subite, en coup de poignard, au cours de son travail.

» *Anamnèse :* A toujours bien digéré ; n'a jamais vomi. Il a commencé à souffrir du ventre il y a un mois par une crise douloureuse (constriction en ceinture) qui a duré quelques jours. Puis tout est rentré dans l'ordre.

» Il avait bon appétit. Au moment où la douleur

en coup de poignard l'a surpris il se préparait à aller dîner de bon appétit.

» *Intervention :* Incision horizontale sous-costale droite. Il n'y a pas de liquide dans le ventre, mais tout de suite, on entend un bruit de glouglou indiquant que des gaz fusent hors du tube digestif. Ils proviennent d'un *ulcus siégeant sur la face antérieure de la région duodéno-pylorique et adhérent au lobe carré du foie.* Il est entr'ouvert comme une huître, par sa demi circonférence antérieure. Pour l'obturer, on décolle complètement le pylore du foie, en laissant adhérent au foie le fond de l'ulcus. La brèche est alors ronde, à l'emporte-pièce, de la taille d'une pièce de 50 centimes.

» Suture à points séparés au fil de lin en rabattant l'antre pylorique sur le duodénum.

» Deux plans. Suture difficile parce que le duodénum est collé contre la colonne vertébrale. Cautérisation au thermo du fond de l'ulcus accolé au foie. Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique complémentaire, parce que l'obturation de l'ulcus a été pénible, sans doute insuffisante et qu'elle risque d'avoir plicaturé extrêmement le pylore. La bouche gastro-jéjunale est placée horizontalement près de la grande courbure.

» Drain dirigé vers la perforation. Bronzes. Un prélèvement du liquide spumeux sortant par la perforation s'est montré stérile sur les milieux usuels, en surface et en profondeur.

» *Guérison* sans aucun incident; le malade n'a pas souffert de l'estomac pendant son séjour à l'hôpital. Un examen radioscopique avant sa sortie (Friedel), a montré que l'estomac se vidait correctement par la néostomie. On n'a rien vu passer par le pylore ».

Schnitzler estime que l'ulcère pénétrant commence toujours par une perforation en péritoine libre. L'adhérence préalable de l'estomac aux viscères voisins, telle que l'admet la conception classique, lui semble peu probable, car, à l'opération, si profond et si calleux que soit un ulcère, on ne trouve pas d'adhérences à son niveau. S'il existait des adhérences au voisinage de l'ulcus, on trouverait plus facilement son siège au cours de la laparotomie, et dans toutes les opérations où l'on cherche à extirper un ulcère adhérent à un organe voisin, fréquemment on ouvre l'estomac, ce qui montre bien que seul l'estomac perforé devient adhérent. Dans une trentaine de laparotomies pour ulcères perforés, il n'a jamais trouvé d'adhérences anciennes, et, si vraiment celles-ci existaient, il estime que les perforations en péritoine libre devraient être plus rares.

Pour nous, s'il existe incontestablement des cas où les adhérences viscérales ont été secondaires à la perforation, il nous semble que plus habituellement les ulcères pénétrants reconnaissent un processus antérieur de périgastrite adhésive. Et il ne faut retenir des observations de Schnitzler que l'indication de toujours intervenir chirurgicalement, sans trop tarder, lorsqu'on se trouve en présence d'un malade

qui présente des symptômes de perforation, même si ces smptômes paraissent passagers, et si tout semble marcher vers une guérison spontanée : on trouvera, de cette façon, des adhérences récentes ; tandis que plus tard, au milieu de brides anciennes, la dissection d'un ulcère pénétrant sera toujours beaucoup plus difficile.

Quoi qu'il en soit du mode de début des ulcères pénétrants, la perforation peut être occluse, nous l'avons vu, par tous les organes voisins de l'estomac et le plus fréquemment par le foie et le pancréas.

En décollant ces organes on met à nu la perforation qui se présente alors avec les caractères déjà décrits, tandis que du côté de l'organe décollé, il y une ulcération plus ou moins accusée et qui constituait le fond de l'ulcère.

2°. *Les organes pénétrés.*

— *Le pancréas*, nous l'avons vu, est le viscère le plus fréquemment pénétré avec le foie. L'ulcération de l'estomac siège sur le versant postérieur de la petite courbure. Le pancréas est d'abord irrité, enflammé. Il s'indure dans la portion correspondant à l'envahissement inflammatoire, et son aspect rappelle alors celui de la pancréatite chronique de la tête du pancréas. Nous sommes, en effet, en présence d'une véritable pancréatite réactionnelle, mais limitée au voisinage de la lésion stomacale ; la tête du pancréas et les voies biliaires paraissent indemnes, contrairement à ce qu'on observe dans la pancréatite consé-

cutive aux infections des voies biliaires. Une telle pancréatite réactionnelle se traduit à l'intervention par une sensation de noyau dur, fibreux à la palpation. On ne le rencontre pas de façon constante, et suivant l'âge de l'évolution de l'ulcère, on peut trouver des lésions variables. Parfois, l'ulcère pénétrant semble s'arrêter au pancréas qui, une fois séparé de la tumeur, ne présente qu'une surface à peine altérée. D'autres fois, l'ulcère a pénétré en plein tissu pancréatique dans lequel il a creusé une cavité plus ou moins profonde, à surface grisâtre et tomenteuse, mais sans réaction pancréatique. Delagenière estime que, dans ces cas, il suffit de désinfecter la cavité pancréatique au thermo-cautère après séparation de l'ulcère et du pancréas, tandis qu'en présence d'une pancréatite réactionnelle, il faut faire un drainage des voies biliaires comme pour une pancréatite chronique.

— *Le foie* peut être pénétré à des degrés variables. Le lobe de Spiegel et la face inférieure du lobe gauche sont les régions les plus souvent intéressées. On trouve des lésions allant de la simple érosion à la cavité plus ou moins profonde, plus ou moins anfractueuse et, partant, plus ou moins décelable aux rayons X par une image diverticulaire. Ici, encore, le tissu hépatique comme le tissu pancréatique peut être plus ou moins intéressé, et l'on peut constater un noyau dur de réaction du tissu hépatique.

— Dans le cas d'ulcère pénétrant de la *paroi abdominale*, c'est à l'ouverture du ventre que le chirur-

gien découvre la perforation, en essayant d'isoler la paroi de l'estomac. Dans un premier stade il n'y a qu'un simple accolement du viscère au péritoine pariétal, mais dans un deuxième stade la couche musculaire est atteinte ; elle s'infiltre, devient dure et donne, au palper, l'impression d'une tumeur maligne de l'estomac. Enfin, à un stade plus avancé, l'inflammation gagne le tissu cellulaire sous-cutané et l'on assiste alors à l'évolution d'un phlegmon de la paroi, qui peut aboutir à la formation d'une fistule gastrique à la paroi, fistule qui s'altère rapidement sous l'action du suc gastrique.

— *Le petit épiploon* peut également être pénétré par l'ulcère. Il est alors le siège d'une infiltration œdémateuse plus ou moins étendue, dans laquelle peuvent se former des abcès. Le fond de l'ulcération est constitué par des tissus fibreux, enflammés, en voie de nécrobiose.

— *Le ligament suspenseur du foie* peut, quelquefois, constituer le fond de l'ulcère. On rencontre des lésions anatomiques rappelant celles du petit épiploon, mais, en général, plus localisées. Dans quelques cas, l'ulcère a cheminé presque directement dans le ligament suspenseur; on sent, dans son épaisseur, une petite tuméfaction dure, mobile avec l'estomac auquel elle est reliée par une adhérence plus ou moins longue, et l'ulcération paraît au moment où le chirurgien cherche à décoller cette adhérence.

— Les autres pénétrations sont exceptionnelles.

Nous renvoyons à l'observation de Finsterer et K. Glassner, résumée page 16, qui décrit un ulcère térébrant de la rate.

3° *La surface péritonéale de l'estomac.* — Tout autour du fond de l'ulcère recouvert par le viscère adhérent, s'étend une zone de tissu fibreux, très dur, partant du bourrelet qui circonscrit l'ulcère. Cette zone plus ou moins étendue, plus ou moins épaisse, va en s'amincissant progressivement. Elle est plus ou moins intimement accolée et sur une étendue variable à l'organe pénétré. Quelquefois elle peut même infiltrer tout l'estomac, constituant une *linite plastique*. Lorsque, à cheval sur la petite courbure, elle s'étend sur chaque face de l'estomac, on dit qu'il y a *ulcère en selle*. Si elle entoure la circonférence de l'organe, entraînant la formation d'un estomac biloculaire, l'ulcère est dit *annulaire, médiogastrique ou rétractile* suivant la pathogénie de sa production. Enfin, *l'ulcère géant* se dit d'une tuméfaction volumineuse occupant la presque totalité de l'estomac.

La surface péritonéale est souvent dure, irrégulière, bosselée par endroits ; son aspect est variable, tantôt blanchâtre avec piquetés rougeâtres, tantôt jaunâtre, tantôt œdémateux. L'estomac est souvent déformé, rétracté sur une plus ou moins grande surface.

Les *adhérences*, d'ailleurs, contribuent souvent à la déformation de l'organe. Elles entourent l'ulcéra-

tion, s'étendant plus ou moins loin tout autour. En général, elles sont serrées, solides, dures, fixant en bloc l'estomac à l'organe pénétré. D'autres adhérences lamelleuses et minces peuvent se rencontrer concomitament avec les précédentes ; lamelleuses, minces, elles revêtent une importance bien moindre. Elles se rendent à la paroi, au petit épiploon, au lobe gauche du foie, au ligament suspenseur, aux voies biliaires, au duodénum, au lobe de Spiegel et au pancréas.

4° *Quant aux ganglions*, on sait depuis les travaux de Cunéo sur les ganglions cancéreux de l'estomac, que des ganglions, petits, durs et blancs, au niveau de la petite courbure sont en faveur d'un cancer ou d'un ulcère dégénéré.

Mais en même temps que ces ganglions cancéreux, existent souvent des ganglions inflammatoires sous et rétro-pyloriques, plus volumineux que les précédents, mous, rouges, mobiles.

Weiss et Hamant se sont attachés à l'étude de ces ganglions dans les ulcères de l'estomac. Ils les divisent en 3 groupes : groupe des vaisseaux coronaires, groupe des vaisseaux spléniques, et groupe des vaisseaux hépatiques, ce dernier groupe se subdivisant en 3 groupes secondaires : le groupe de l'artère gastro-épiploïque droite, le groupe rétro-pylorique et le groupe sous-pylorique.

Ce groupe sous-pylorique serait, pour eux, constant, et proviendrait de petites ulcérations, parfois

au nombre de deux ou trois, juxta-pyloriques, même si la lésion ulcéreuse siège sur un point élevé de la petite courbure.

5° *Les rétractions sténosantes médiogastriques.* — Nous ne voulons point aborder la question de la pathogénie de ces sténoses médiogastriques, qui se traduisent par des images de biloculations, et comme nous le verrons au diagnostic radiologique, sont très fréquentes dans les ulcères pénétrants de la petite courbure. Dans ce cas, il s'agit, le plus souvent, d'une ulcération de la petite courbure de petite dimension, et l'on trouve, fréquemment alors, une infiltration peu étendue et une paroi saine à une très courte distance de l'ulcération. Mais d'après Sauty, l'ulcère, malgré ses faibles dimensions, jouerait un rôle de désintégration rapide et progressive, en attirant, en quelque sorte, concentriquement, la paroi gastrique. Cette rétraction peut être très étendue et aller jusqu'à biloculation complète. Et Delagenière insiste sur l'intérêt de l'ablation large de la lésion causale, sous peine de voir la réapparition de la sténose par extension du processus au niveau de la plastie.

6° *L'ulcéro-cancer.* — Y a-t-il vraiment dégénérescence cancéreuse de l'ulcère ou simple coïncidence de cancer et d'ulcère ?

Nous ne pouvons entrer, au cours de ce travail, dans la discussion de cette question si importante au point de vue chirurgical et encore si controversée.

La transformation cancéreuse de l'ulcère a été admise par Cruveilhier, Rokitansky, affirmée par Dittrich, Waldeyer, Hauser, plus récemment étudiée par Letulle, A. Mathieu, Dieulafoy, Hayem, Œttinger. Elle a été combattue par Tripier, Devic, Duplant et Sanerot, et récemment par Deguignand. Il est incontestable qu'on peut observer soit la transformation d'un ulcère, soit l'évolution d'un cancer sur ses bords. Il semble bien que l'évolution cancéreuse d'un certain nombre d'ulcères bénins en apparence est indéniable.

Au cours de l'opération il est souvent impossible de reconnaître la nature maligne de l'ulcération, surtout lorsque celle-ci est petite et qu'il n'y a pas d'adénite cancéreuse apparente (1).

Quelle est la fréquence de la nature maligne des ulcères pénétrants ? La question jusqu'ici n'a été étudié que pour l'ensemble des ulcères calleux ulcérés ou non de toutes les parties de l'estomac et du duodénum. Jenssen soutenait que, pour ainsi dire, tous les cancers gastriques succédaient à un ulcère. Lebert, par contre, n'admettait qu'une proportion de 9 pour 100. Le Noir et Agasse-Lafont l'estiment à un tiers des cas, de préférence chez l'homme (3 fois sur 4) et entre 40 et 60 ans. Nous reproduisons ci-

(1) Les chirurgiens de Rochester ont préconisé un examen histologique extemporané au cours de l'intervention, par congélation d'un fragment de tumeur ou d'un ganglion pour en faire une coupe et l'examiner immédiatement. Cette méthode ne semble pas devoir donné des résultats très sûrs, étant donné la difficulté fréquente de découvrir une lésion cancéreuse et la répétition des coupes et des examens qu'elle nécessite souvent.

dessous le tableau de Kummer, rapporté par Delagénière qui montrera la divergence des opinions :

Mikulicz	6	pour 100
Hauser	7	—
Matti	16	—
Hayem	22	—
Payr	26	—
Mathieu et Moutier	44	—
Mayo, frères	54	—
Mayo-Robson	60	—
Wilson et Mac-Carthy	71	—

Delagénière a fait examiner par le Dr Beauchef 20 cas d'ulcères calleux de la petite courbure. Ils les classent en trois catégories :

— Les ulcères calleux simples, sans traces visibles de dégénérescence cancéreuse.

— Les ulcères cancérisés, c'est-à-dire ceux dont le fond ne présentait aucune trace de dégénérescence cancéreuse, mais dont les bords étaient dégénérés.

— Les cancers ulcérés chez lesquels on trouvait la dégénérescence cancéreuse aussi bien au fond de l'ulcération que dans l'épaisseur des bords. Voici les résultats obtenus :

Ulcères calleux simples	9
Ulcères cancérisés	4
Cancers ulcérés	7

Soit 11 cas de cancers sur 20, donnant un pourcentage de 55 pour 100 environ.

Delagénière insiste sur les divergences d'interprétation des auteurs au sujet de l'ulcéro-cancer. Certains, comme lui-même, additionnent indistinctement tous les cas où ils trouvent de la dégénérescence cancéreuse. D'autres, comme Hayem, d'un point de vue scientifique, rejettent tous les cas de cancers-ulcérés, qui, en somme, ne constituent qu'une variété de cancers de l'estomac. Cette considération réduirait à 4 pour 20, soit 20 pour 100 les résultats de Delagénière, chiffre à peu près semblable à celui de Mayem, rapporté plus haut. Et il conclut que, pratiquement, sur 2 cas d'ulcères calleux, le chirurgien se trouve en présence d'un cancer.

Sur nos 21 cas personnels, d'ulcères pénétrants, l'examen histologique a révélé :

Ulcères calleux	14
Ulcères cancérisés	3
Cancers ulcérés	3
Syphilis tertiaire	1

Ce qui nous fait une proportion de 28,5 pour 100 si nous envisageons en bloc les ulcères cancérisés et les cancers ulcérés, ou seulement de 14,2 pour 100 si nous ne tenons compte que des ulcères cancérisés.

Nous sommes donc à une proportion inférieure de celle énoncée par Delagénière, pour l'ensemble des ulcères calleux de l'estomac. Nous ne sourions conclure, toutefois, sur 21 cas. Peut-être, aussi, que la perforation couverte de par les symptômes fonctionnels qu'elle entraîne, amène à une intervention rela-

tivement précoce, avant la transformation cancéreuse de la lésion ulcéreuse. *Il faut retenir seulement, que tous les ulcères pénétrants sont des ulcères calleux, dont la dégénérescence néoplasique est fréquente et toujours à redouter.*

De toute façon, d'ailleurs, le diagnostic d'ulcère perforé bouché doit amener à l'exérèse qui sera aussi précoce et aussi large que possible.

HISTOLOGIE

L'étude des phénomènes histologiques, qui aboutissent à la perforation couverte, n'a pas été faite, jusqu'ici, pas plus d'ailleurs que celle de la production histologique des perforations de péritoine libre. L'ulcération pénétrante est l'aboutissant d'un long processus rongeur. Mais il semble bien qu'on puisse, dans certains cas, invoquer, en outre, une cause déterminante infectieuse, et qu'on retrouve des lésions inflammatoires développées sur des altérations chroniques.

Quoi qu'il en soit, l'on retrouve au microscope les caractères de l'*ulcère calleux* perforé, avec les trois tuniques gastriques étagées, envahies par un processus d'inflammation chronique, présentant un degré plus ou moins marqué de sclérose. Elles sont plus épaisses que normalement. On peut y rencontrer de nombreux polynucléaires souvent très altérés.

Les lésions vasculaires seraient constantes avec seulement des différences de degré et de fréquence. On observe des lésions de péri et d'endartérite inflammatoire rétrécissant la lumière et pouvant aller

jusqu'à l'oblitération complète du vaisseau. En outre, on peut rencontrer, même dans les vieux ulcères chroniques, des lésions inflammatoires aiguës se traduisant par de l'hyperdiapédèse avec formation de manchons lymphoïdes périvasculaires; à la face interne, il y a organisation du tissu conjonctivo-vasculaire ; divers plans sont envahis par des cellules embryonnaires.

Les filets nerveux présentent des lésions de névrite intersticielle péri et intra-fasciculaire.

Les organes pénétrés présentent au niveau de l'ulcération des lésions de sclérose.

Beauchef a bien étudié la muqueuse qui borde l'ulcération : « Les collets glandulaires, dit-il, sont orientés plus ou moins obliquement vers la surface ulcérée, suivant qu'il s'agit d'un ulcère à tendance plus ou moins sclérosante et rétractile. On trouve les lésions de gastrite habituelle au niveau des culs-de-sac glandulaires ; gastrite mixte avec grosse infiltration leucocytaire, souvent dégénérescence vasculaire des cellules principales et multiplication des cellules bordantes, ou bien gastrite atrophique. Mais on est surtout frappé par l'énorme développement que prennent l'épithélium de recouvrement et les collets des glandes qui forment des végétations œdémateuses polypiformes avec dégénérescence muqueuse, d'ailleurs analogues à celles que nous trouvons habituellement en bordure des épithéliomas. Il semble, d'ailleurs, que l'irritation causée par l'ulcère ait pour conséquence, au moins dans son voisi-

nage immédiat, l'hypertrophie ou la multiplication de tous les éléments glandulaires.

« La muqueuse de recouvrement et les collets glandulaires réagissent sous la forme adénome avec dégénérescence muqueuse ; les culs-de-sac glandulaires, sous la forme gastrite avec multiplication cellulaire portant principalement sur les cellules bordantes.

« Il faut noter : qu'il n'existe pas de polymorphisme cellulaire ; que l'on n'observe pas de noyaux hyperchromatiques, non plus que de noyaux géants ou atypiques ou en division directe ; que la *muscularis mucosæ* est partout respectée, enfin qu'il n'existe aucun signe de transformation cancéreuse. Le chorion distendu par du liquide d'œdème est le siège d'une grosse infiltration leucocytaire, les vaisseaux sont dilatés et quelquefois thrombosés. On retrouve aussi des polynucléaires entre les cellules en dégénérescence muqueuse des lésions adénomateuses. Cet aspect s'étend à plusieurs centimètres de l'ulcère.

« Les lésions à distance de l'ulcération rentrent dans le type de gastrite chronique mixte généralement atrophique ».

Les ulcères cancérisés se traduisent par l'envahissement d'une portion plus ou moins étendue des bords de l'ulcération par un épithélioma alvéolaire ou lobulé. Celui-ci peut être localisé en un point très limité de la bordure de l'ulcère comme c'était le cas de notre observation n° 20. D'autre fois, il peut envahir tout le pourtour de la lésion ulcéreuse (ob-

servation n° 12). L'étude de ce processus néoplasique et de sa propagation dirigée, en général, de la partie la plus externe vers le centre de l'ulcère reste à faire.

Les *cancers ulcérés* se classent en deux groupes : épithéliomas alvéolaires à cellules cylindriques modifiées, souvent atypiques ; — et épithéliomas à cellules polymorphes.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie clinique de l'ulcère pénétrant se confond avec celle des ulcères de l'estomac. Bien souvent, rien ne révèle au praticien la qualité de l'ulcère, et son caractère spécial d'être couvert par un organe voisin est une trouvaille de l'intervention, à laquelle ont conduit la gravité et l'intensité des symptômes.

Toutefois, un examen attentif du malade, un interrogatoire serré, et une étude un peu poussée des anamnestiques permettront souvent de déceler ces ulcères pénétrants.

Nous envisagerons surtout, les ulcères pénétrants de la petite courbure, les plus fréquents de beaucoup, ceux qui se perforent habituellement dans le pancréas ou dans le foie ; nous allons faire un tableau du type habituel de cette variété d'ulcère de l'estomac, puis, dans un examen rapide des signes cliniques habituels des ulcères gastriques, nous es-

sayerons de signaler les points spéciaux aux perforations couvertes.

Nous ne ferons que rappeler les cas, où après un début foudroyant, s'établit une obturation viscérale qui pourrait peut-être parfois être curatrice, mais sur l'étanchéité de laquelle il ne faut jamais compter. Nous avons déjà eu l'occasion de rapporter, au chapitre de l'anatomie pathologique, l'observation de Moulonguet, qui put, au cours d'une intervention, examiner une de ces perforations couvertes, sortes de perforations en péritoine libre qui tournent court, momentanément du moins. Schnitzler cite le cas d'un malade ayant présenté un syndrome de perforation aiguë des plus nets, avec shock ; plusieurs jours se passent sans qu'apparaissent les signes de péritonite. L'opération pratiquée le quatrième jour montre une perforation fraîche couverte d'adhérences récentes.

Mais ces cas, d'ailleurs relativement rares, à début aigu, brusque, sans antécédents gastriques nets, nous semblent s'apparenter aux ulcères perforés en péritoine libre.

Il faut les rapprocher des perforations en deux temps, chez lesquelles, après une crise violente de perforation tournant court en quelques heures, on voit quelques heures ou quelques jours après, éclater une deuxième crise avec épanchement enkysté ou en péritoine libre. Launay rapporte le cas d'un malade qui après un répit d'une journée environ, fit un épanchement diffus. La perforation avait été en partie obturée par un viscère voisin.

Quoi qu'il en soit, il faut toujours intervenir le plus vite possible, même si l'état général semble s'améliorer rapidement, que ce soit, comme l'invoque Schnitzler, pour éviter la formation d'un ulcère pénétrant, de cure plus difficile qu'une perforation fraîche, ou que ce soit, comme prétend Finsterer, pour mettre le malade à l'abri d'un écoulement de liquide, la perforation n'étant obturée que de façon aléatoire.

L'ulcère pénétrant vrai, celui que nous envisageons, revêt une *évolution chronique.*

Il s'agit d'un malade ayant un long passé gastrique avec, de temps à autre, des crises paroxystiques douloureuses qui deviennent à échéances de plus en plus courtes. Parfois une crise a été plus violente, caractérisée par une sorte de tableau clinique de perforation en péritoine libre, avec douleur extrêmement aiguë, terrible, puis amélioration plus ou moins rapide dans les heures qui suivent, et persistance ou non de signes de péritonite localisée à l'étage supériecr de l'abdomen ; à ce niveau existe de la défense musculaire qui occupe seulement la partie haute de l'abdomen, quelquefois même en seul muscle droit. Quelques douleurs spontanées existent à cet endroit. La pression de l'épigastre réveille une douleur exquise. Le pouls qui était petit et fréquent s'améliore rapidement. Il peut exister une élévation thermique passagère, toujours modérée.

En quelques heures, en quelques jours, tout pa-

rait rentrer dans l'ordre, mais les douleurs deviennent de plus en plus violentes, atroces ; elles ne sont plus calmées par l'ingestion d'alcalins ; elles prennent parfois une localisation particulière : c'est ainsi que si l'ucus s'est ouvert dans le pancréas, elles irradient à la région dorsale ; elles sont fixes, continues, sans rémission franche. Les vomissements sont habituels, quotidiens. L'état général s'altère, l'amaigrissement est marqué. Souvent surviennent une hématémèse, un melœna. Le chimisme gastrique montre le plus souvent une hyperacidité notable. L'examen radiologique révèle les signes particuliers de l'ulcère pénétrant (niche de Haudeck ou, tout au moins, diverticule bien net) sur lesquels nous reviendrons plus loin. Le chirurgien doit pratiquer, sans plus tarder l'opération, que d'ailleurs réclame le malade, las de ses intolérables et continues souffrances, et qui seule peut éviter de graves complications et l'issue fatale.

Sans vouloir faire l'étude clinique de l'ulcère de l'estomac, nous allons reprendre un peu plus en détail ces symptômes, nous efforçant de préciser les caractères spéciaux que peuvent revêtir certains d'entre eux, lorsqu'il s'agit d'une perforation couverte.

I. Signes fonctionnels.

Ce sont ceux qui attirent l'attention du malade, l'amènent au cabinet du médecin. Ce son ceux que révèle l'interrogatoire. Ce sont les plus importants

pour le diagnostic. C'est dire tout l'intérêt d'un questionnaire méthodique et minutieux.

1. La douleur. — C'est ordinairement le premier symptôme en date, celui qui a inquiété notre malade.

Tantôt elle a surgi brusquement, en pleine santé, intense d'emblée, soit à l'adolescence, soit à l'âge mûr.

Tantôt elle a débuté dans l'enfance, dans l'adolescence ; elle était peu accusée ; c'était une vague gêne, de vagues élancements douloureux tardifs ; puis, peu à peu, elle s'est accentuée, s'est précisée sous forme de brûlures tardives.

Au moment où nous sommes appelés près du malade, il y a déjà bien longtemps qu'il souffre. Le début remonte à 10, 15, 20, 30 années.

Ces douleurs n'étaient pas constantes. Elles procédaient par *crises paroxystiques*. Chaque crise durait quelques jours, parfois une ou plusieurs semaines, puis la souffrance s'atténuait, un calme relatif revenait, coupé de sensations gastriques vagues. Cette accalmie pouvait, tout au début, durer une année, parfois plusieurs, puis réapparaissait une nouvelle crise. Celles-ci se rapprochaient, n'étaient plus éloignées que par un intervalle de quelques mois. Enfin, habituellement, les dernières années, les derniers mois les avaient vues séparées seulement par quelques semaines, quelques jours ; même, depuis peu, elles étaient continues, quotidiennes ; c'est à

peine si notre malade avait quelques heures vraiment paisibles au cours de la journée. Fréquemment, une sensation de striction douloureuse épigastrique, coupée de paroxysmes extrêmement pénibles, rend sa vie très pénible, et peut l'inciter à des idées de suicide.

Caractère de la douleur. — Elle acquière très souvent une acuité extrême, atroce ; le malade les traduit par une sensation de brûlure, de crampe, de torsion, de coup de poignard, de douleur lancinante et transfixiante.

Fait important, ces douleurs sont devenues rebelles à la médication alcaline : le bismuth ou le kaolin n'ont plus aucune action sédative. Le repos en décubitus dorsal, la diète lactée, qui les calmaient naguère, restent maintenant inefficaces.

Siège de la douleur. — Elle a, le plus souvent, un point de départ épigastrique, à la pointe de l'appendice xyphoïde, fréquemment déviée à droite ou à gauche, le plus souvent à gauche. Parfois elle est péri-ombilicale. Elle irradie vers les espaces intercostaux, les hypocondres, les épaules.

Très fréquemment, elle irradie vers la région dorsale, constituant *la douleur en broche.* Ce point dorsal est compris, d'ordinaire, entre la 8e dorsale et la 2e lombaire, près de la ligne médiane.

Lorsque l'ulcération est *couverte par le pancréas* on observe des crises cœlialgiques douloureuses extrêmement violentes, avec sensation de torsion et

une irradiation dorsale qui peut présenter une continuité et une fixité marquées. Cette douleur siège à la pointe de l'omoplate gauche. Elle persiste souvent, même en dehors des crises paroxystiques, s'exagère à certains moments, mais ne disparaît jamais complètement.

L'intensité de cette douleur est due à la compression et à l'infection des plexus nerveux sympathiques.

L'ulcère pénétrant dans le foie se traduit également par l'acuité extrême de la douleur épigastrique, qui amène le malade à se courber, à se tordre, à se recroqueviller en chien de fusil ; il s'efforce à relâcher le plus possible sa paroi abdominale et s'immobilise. La douleur retentit vivement dans le dos, des deux côtés au-dessous des omoplates. L'intensité de la douleur peut en imposer pour une crise vésiculaire, mais le passé gastrique permettra d'orienter le diagnostic. Nous verrons, plus loin, qu'on peut parfois sentir aussi une sorte de plastron abdominal gastro-hépatique.

Quant à l'ulcère extériorisé dans *la paroi abdominale antérieure*, il se caractérise également par la violence extrême des douleurs épigastriques et parfois des signes physiques sur lesquels nous reviendrons.

Certaines attitudes peuvent calmer la souffrance, et les malades adoptent souvent le décubitus dorsal, abdominal, latéral gauche ou droit. Ils évitent, ainsi, le contact du suc gastrique et des aliments, avec la lésion ulcéreuse suivant son siège variable.

Horaire de la douleur. — Elle est, en général, tardive après les repas, mais pas de façon absolue, et d'ailleurs fréquemment presque constante. Le plus habituellement c'est deux à trois heures après les repas qu'elle se manifeste avec le plus d'intensité. La nuit elle réveille le malade. Au fur et à mesure de la succession des crises, elle a tendance à se rapprocher de l'heure du repas, à devenir plus précoce.

Elles sont provoquées non seulement par l'hypersécrétion et la rétention momentanée d'un suc gastrique hyperacide, mais aussi, soit par le contact de ce suc anormal ou des aliments sur une muqueuse ulcérée, soit par les contractions spasmodiques du pylore et leur retentissement sur la plaie. C'est ce qui explique l'irrégularité fréquente de leur apparition.

Toutefois elles reconnaissent toujours un rapport constant avec l'alimentation et l'horaire des repas. Celles de l'ulcère gastrique diffèrent nettement de celles de l'ulcère duodénal. Dans le premier cas elles adoptent un rythme à trois temps :

Calme, repas, douleur, alors que dans l'ulcus duodénal elles prennent un rythme à quatre temps :

Douleur, repas, calme, douleur.

Dans l'ulcus gastrique, la douleur apparaît après le repas ; dans l'ulcus duodénal, l'alimentation fait cesser les douleurs.

Ce rythme est moins constant, moins régulier dans l'ulcère de l'estomac que celui de l'ulcère du duodénum.

Les digestions, même dans l'intervalle des douleurs sont longues et pénibles. La lourdeur, le ballonnement après les repas, les régurgitations acides, les éructations sont fréquentes.

L'appétit est conservé. Le malade a même des fringales, une sensation de *faim douloureuse*. Mais il hésite à la satisfaire : il présente une *fausse anorexie* par peur d'éveiller la souffrance.

2. Les vomissements. — Ce sont des vomissements alimentaires, accompagnés d'une grande quantité de liquide de sécrétion gastrique.

Ils surviennent par crises durant un à plusieurs jours, comme les douleurs qu'ils accompagnent.

Ils sont en rapport avec l'alimentation et l'horaire des repas, précoces ou tardifs comme la souffrance. Parfois le malade les provoque, car en vidant l'estomac, il calme momentanément sa crise.

Parfois, ils peuvent manquer complètement, ou n'exister qu'à intervalles assez éloignés. Habituellement, ils sont répétés, fréquents, souvent même quotidiens.

3. Les hématémèses et le mélœna. — Les hématémèses peuvent être précoces ou tardives au cours de l'évolution de l'ulcère pénétrant. Elles sont fréquentes, mais non constantes.

Tantôt elles sont abondantes, se traduisant par une hématémèse de sang rouge si l'estomac est vide, par une hématémèse de sang plus ou moins noirâ-

tre, avec ou sans caillots, mêlée ou non aux aliments si la digestion était en cours ou si le sang, retenu dans la cavité gastrique, a été plus ou moins digéré et transformé. Elle est due à l'altération d'un vaisseau volumineux où d'un vaisseau de petit volume, mais dans des conditions locales ou générales telles que l'hémostase ne se produit pas. Lorsqu'elle est abondante, elle entraîne cliniquement les symptômes d'une hémorragie interne avec pâleur, vertiges, bourdonnements d'oreilles et parfois syncope, en même temps qu'une sensation de malaise, de pesanteur et de chaleur à l'épigastre.

Tantôt elle est unique, tantôt elle se répète à peu de jours ou de semaines d'intervalle.

Parfois elle ne s'accompagne d'aucun vomissement, se traduisant seulement par les signes d'une grave hémorragie interne. Puis il se produit une selle liquide ou moulée, hémorragique, noirâtre comparable à de la suie ou à un boudin.

D'autre fois il ne s'agit que d'un suintement léger, continue, qui nécessite une recherche attentive pour le déceler.

Les matières vomies sont brunâtres parfois, mais souvent seul l'examen des fèces permet de découvrir ces melœna occultes.

II. Signes physiques.

1. *L'Inspection* permettra parfois de constater un soulèvement globuleux de la paroi dans toute la ré-

gion correspondant à l'estomac. Mais alors il s'agit d'un ulcère s'accompagnant de sténose pylorique, ce qui est rare dans le cas d'ulcère de la petite courbure, beaucoup plus fréquent, s'il s'agit d'un ulcère pylorique; quelquefois même, il peut s'accompagner d'ondulations péristaltiques.

Beaucoup plus rarement, l'examen de l'abdomen permet de constater l'existence d'une tumeur soulevant cette paroi, chez des sujets amaigris, à paroi abdominale flasque.

La *perforation pénétrant dans la paroi abdominale* antérieure se caractérise fréquemment par un ballonnement de la région épigastrique, sur lequel nous allons revenir.

2. *La palpation* est plus importante.

Elle sera pratiquée, le malade étant en décubitus dorsal, en résolution musculaire complète, respirant régulièrement, la bouche entr'ouverte. Il est inutile de lui faire fléchir les cuisses, cette pratique amenant souvent la contraction des muscles abdominaux.

L'on palpera de la main posée à plat, par pression douce et régulière.

Elle permettra de constater fréquemment une zone de contracture sus-ombilicale, parfois localisée à un seul muscle droit, plus souvent le gauche, et surtout marquée, si l'examen clinique suit de près cette mise paroxystique plus violente qui a coïncidé avec la perforation de l'ulcère calleux dans le viscère pénétré.

Elle permettra de reconnaître et de préciser la *sensibilité* de la région.

La palpation superficielle peut réveiller une douleur plus ou moins vive, avec ou non impression de défaillance. Elle est sans intérêt de diagnostic, se rencontrant chez tous les névropathes.

La douleur profonde, au contraire, se trouve dans tous les ulcères. Elle peut donner quelques indications sur la situation de la lésion ; J.-C. Roux, pourtant, l'attribue à la pression du plexus solaire et lui dénie tout intérêt de localisation. Elle provoque, parfois, une irradiation dorsale, que Boas localise à gauche de la colonne vertébrale, à la hauteur de la 12e dorsale, parfois un peu plus haut, à la partie inférieure de l'omoplate.

La palpation permettra encore de sentir parfois une tuméfaction gastrique, sous la forme d'une induration cylindrique, au niveau de la petite courbure de l'estomac.

Dans le cas *d'ulcère pénétrant dans le foie*, la périgastrite pourra être perçue sous la forme d'un plastron mobile avec la respiration au bord inférieur du foie.

L'ulcère extériorisé dans la paroi abdominale antérieure peut donner lieu à une tuméfaction du creux épigastrique, quelquefois visible à l'inspection, comme nous venons de le remarquer. Cette tumeur est particulièrement douloureuse. Elle est fixée à la paroi et on peut la mobiliser à la main.

La recherche de la *succussion* à jeun, du *clapotage*

montrera l'existence ou l'absence de dilatation et d'atonie.

III. Signes généraux.

Ils sont d'une importance assez secondaires. Nous ne ferons que rappeler :

— *La fièvre* en général intermittente, apparaissant au moment des crises, parfois continue. En général modérée, à 38°-38°5. Elle manque très fréquemment ;

— *L'amaigrissement* notable et progressif ;

— *La constipation* qui est presque de règle dans tous les ulcères gastriques ;

— *Les troubles cardiaques réflexes :* douleurs précordiales, palpitations, surtout au cours de la digestion ;

— *Les troubles nerveux :* irritabilité, tristesse, insomnie, parfois véritable neurasthénie ;

— Enfin *les altérations du sang :* hyperleucocytose et polynucléose au cours de la digestion, ainsi que diminution des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine par anémie (en général modérée).

Nous insisterons davantage sur un point particulier à l'*ulcère pénétrant du pancréas :* Si le tissu scléreux et la niche infiltrent une étendue assez grande du pancréas, il peut y avoir un tableau d'insuffisance pancréatique avec digestions incomplètes, selles grasses, mal élaborées, fétides, copieuses.

Enfin, si le tissu scléreux comprime les gros troncs vasculaires, il en peut résulter des troubles circulatoires, des œdèmes notamment, voire de l'ascite. C'est une éventualité exceptionnelle.

— Au cas de transformation cancéreuse, l'on pourra rencontrer les *adénopathies* habituelles, soit dans les aines, soit dans la région sus-claviculaire (ganglion de Troisier), unilatérales, plus fréquentes à gauche.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Il revêt une importance capitale.
Nous envisagerons :

I. Les modifications de la petite courbure.

II. Les modifications de la grande courbure.

III. L'aspect général de l'estomac.

I. Modifications de la petite courbure.

Elles consistent en une image diverticulaire (niche de Haudeck) — et en modifications de la paroi (*rectitude segmentaire de la petite courbure*).

A. « *La niche de Haudeck avec bulle d'air* ».

Haudeck a donné la description suivante de l'aspect radiologique de l'ulcus pénétrant :

L'ulcus se présente sous l'aspect d'un diverticule prolongeant la cavité gastrique. Il siège à la petite

courbure, le plus souvent à la partie moyenne et se caractérise par les signes radioscopiques suivants :

1° Existence d'une tache de bismuth, séparée de l'ombre formée par l'estomac rempli de baryte, ou constituant une sorte d'appendice siégeant à la hauteur de la portion moyenne de la petite courbure.

2° Présence d'une chambre à air au-dessus de cette tache.

3° Arrêt prolongé du bismuth à ce niveau.

4° Impossibilité de modifier cette tache par la palpation.

5° Accumulation plus facile du bismuth dans cette cavité par le décubitus latéral droit.

Il est utile de faire un examen oblique, celui-ci pouvant mettre en évidence une niche de Haudeck masquée en examens antérieur ou postérieur par l'opacité de l'estomac.

W. Mayo a fait remarquer que l'ulcus de la petite courbure siège ou se développe plus fréquemment sur le versant postérieur de la petite courbure, que sur sa crête ou son versant antérieur.

Cet aspect se complique souvent d'une encoche située sur le bord opposé, au point diamétralement opposé à la niche, biloculation produite par sténose organique, à laquelle s'ajoute un spasme.

Pierre Duval demande à l'image radiologique de la niche de Haudeck type :

1° L'horizontalité très nette de l'ombre bismutée;

2° La présence de la bulle d'air sus-jacente.

Et pour Lœper le diverticule vrai réalise les trois conditions suivantes :

1° Collet effilé à la naissance du pédicule ;

2° Persistance du baryum après abaissement du liquide opaque et même après évacuation de l'estomac.

3° Présence de la bulle d'air.

En somme, nous serons en présence à la partie moyenne de l'estomac d'une *tache de bismuth aberrante*, le plus souvent du volume d'une noisette ou d'une noix, mais pouvant être plus ou moins développée, *surmontée d'une bulle d'air*, de plus ou moins grand diamètre, à contours réguliers, *tache permanente*, persistant après évacuation de l'estomac, à nveau opaque horizontal, *tache fixe*, non modifiable par la mobilisation manuelle de l'estomac, ni par la manœuvre de Chilaïditi.

Enfin la palpation de la petite courbure réveille une *douleur* à son niveau.

Trés fréquemment, il existe *une encoche de la grande courbure* diamétralement opposée à la niche.

Un tel aspect radiologique est symptomatique d'un ulcère pénétrant. Il nous permet, non seulement le diagnostic d'ulcus, mais encore celui de

son stade d'évolution : perforation de l'estomac bouché par un viscère voisin.

Pierre Duval ne cite que trois cas dans lesquels une niche de Haudeck type n'était pas due à un ulcus pénétrant :

— Un cas de Petren, où il s'agissait d'un ulcère purement pariétal.

— Deux cas rapportés par Quervain, où la niche était due à un véritable diverticule par atonie de toute la paroi gastrique sans ulcère.

Toutefois, fréquemment, l'image barytée n'est pas aussi caractéristique, et nous allons examiner les diverses modifications qu'elle peut présenter :

1° La bulle d'air peut manquer, surtout lorsque le niveau du bismuth dans l'estomac est sus-jacent à la niche, la niche dans ce cas, pouvant être remplie par le bismuth.

2° Exceptionnellement, le diverticule est peu accusé, donnant l'aspect d'un simple éperon. Et, à ce sujet, il importe de signaler que l'image radiologique est loin d'être toujours superposable à la lésion anatomique, et qu'aucun schéma anatomo-radiologique ne peut être établi.

3° Ses contours, réguliers d'ordinaire, peuvent être plus ou moins festonnés.

4° Sa forme peut être plus ou moins arrondie, ou ovalaire.

5° Exceptionnellement, la niche peut être double ou triple, et il existe deux ou trois images similaires

réunies plus ou moins régulièrement en grappe de raisin.

6° Si l'ulcère siège au tiers supérieur de la petite courbure, on peut voir le bismuth franchir le cardia, remplir l'image diverticulaire et tomber au fond de l'estomac : il existe alors une niche de Haudeck située en pleine poche à air gastrique, bien au-dessus du niveau supérieur de la baryte emplissant l'estomac.

7° La niche de Haudeck, nous l'avons vu, persiste très longtemps, et peut se retrouver vingt-quatre, trente-six heures et plus encore après l'évacuation de l'estomac. L'on constate, alors, une image semblable à la précédente : image caractéristique opaque, en zone claire.

8° Lorsque l'ulcère occupe franchement la face postérieure de la petite courbure, il est possible que, ni l'examen direct, ni l'examen oblique n'ait montré d'image diverticulaire, mais après l'évacuation gastrique, il apparaît une tache nette, qui lors de l'examen était cachée par l'ombre gastrique générale : ulcus postérieur.

On a conseillé, dans ces cas, de faire absorber le bismuth au malade en décubitus dorsal : lorsqu'il se redresse, le bismuth a imprégné l'ulcère, et laisse une niche suspendue.

Il convient donc de toujours examiner les estomacs suspects d'ulcère après l'évacuation gastrique totale : dans ces examens tardifs, l'image diverticu-

laire peut présenter une opacité uniforme ; parfois aussi, elle consiste en un semis de granulations noires, séparées par des taches claires : cet aspet correspond à l'évacuation presque totale de la niche, sauf quelques parcelles bismuthées qui restent adhérentes aux parois de l'ulcère.

9° Enfin Lœper et H. Béclère prétendent avoir constaté des ulcus perforés ayant évolué « vers la cicatrisation solide, vers la réfection progressive de la paroi gastrique » et donnant une image en éperon, après avoir, pendant des mois, donné une image diverticulaire.

La niche de Haudeck est caractéristique de l'ulcus pénétrant.

Son diagnostic différentiel, est, en général, facile.

1° Des contractions énergiques et rapprochées de la petite courbure, en cas d'hyperstaltisme stomacal, peuvent simuler l'image diverticulaire. Mais deux caractères fondamentaux manquent :

— Ces images ne sont pas permanentes ;

— Leur forme est variable : elles disparaissent ou se modifient par l'ingestion d'atropine ou de papavérine.

2° Il ne faudra pas, en outre, confondre l'image radiologique de l'ulcus pénétrant avec celle des diverticules de l'ulcus simple, bien étudiées par Béclère ; celui-ci ne donne jamais l'image nette de la niche avec bulle d'air : ce sont, d'ordinaire, des ima-

ges en doigt de gants, à insertion à peine plus large que le fond, ou des images coniques à base élargie, parfois de simples éperons que la baryte dessine seulement au moment du remplissage. De toute façon, ces images s'effacent assez vite, lorsque s'abaisse le niveau du liquide dans l'estomac. La baryte n'y séjourne pas au delà de l'évacuation de l'estomac. Le pédicule n'existe pas d'ordinaire.

Très rares sont les images « en champignon » dont le pied repose sur la petite courbure et dont le chapeau est plus ou moins arrondi. La bulle d'air y fait toujours défaut.

Par contre, le froncement plus ou moins marqué de la base d'un simple diverticule peut étrangler l'image radiologique, donner l'illusion d'une véritable niche où la baryte séjourne plus ou moins longtemps, et en imposer pour un ulcus pénétrant. Mais, là encore, manquera la bulle d'air.

Bien souvent, cependant, il faudra se contenter d'une image diverticulaire, et nos observations en apporteront la preuve. L'examen radiologique est, dans ce cas, insuffisant pour permettre le diagnostic d'ulcère extériorisé. La persistance de l'image, la netteté du diverticule, un examen clinique attentif permettront, encore fréquemment, de s'orienter vers cette opinion.

Enfin, Lœper a signalé que l'image des ulcères perforés bouchés n'était pas constante aux examens radioscopiques et qu'elle pouvait disparaître par deux processus :

— Oblitération de l'orifice gastrique par un bouchon muqueux ou par un caillot ;

— Resserrement, froncement de la couche musculaire, qui efface le diverticule.

Il est donc indispensable de faire un examen radioscopique suffisamment prolongé pour permettre d'apprécier la fonction gastrique dans la succession de ses différents aspects, de ne pas omettre les examens en oblique et en position couchée, de revoir le malade aux rayons après évacuation totale de l'estomac, de répéter, au besoin, les examens radioscopiques.

Une radiographie ne représente « qu'un temps et très court de l'aspect gastrique, fixe une image de l'estomac qui peut n'être que passagère et la donne comme permanente. Aussi ne saurions nous trop insister, une fois de plus, sur ce fait qu'il ne faut point, en matière de radiologie gastrique, s'en rapporter à une radiographie » (Pierre Duval).

Les radiographies en série apportent un appoint précieux au diagnostic des affections stomacales, mais ne sauraient jamais suppléer l'examen radioscopique.

B. « *La rectitude segmentaire de la petite courbure* » (Pierre Duval).

(« *Petite courbure en équerre* » (Aubourg-Lœper).

A l'état normal, à l'examen radioscopique, la petite courbure, relativement rectiligne dans son tiers supérieur juxta cardiaque, présente, dans ses deux

tiers inférieurs des ondulations à progression pylorique. Celles-ci, très faibles, sont de simples sinuosités témoignant de la souplesse de la paroi gastrique.

Lorsqu'une ulcère siège sur la petite courbure, celle-ci est toujours modifiée, soit qu'on observe des sinuosités affaiblies (c'est le cas le plus fréquent), ou au contraire exagérées. En général, le segment pylorique de la petite courbure sous-jacent à l'ulcus présente une rectitude plus ou moins marquée, variable dans son étendue, mais toujours segmentaire. Elle peut s'étendre sur quelques centimètres seulement, ou comprendre tout le segment inférieur, de l'ulcère au pylore. Elle correspond à la zone douloureuse à la palpation, ne subit aucune modification ni par les mouvements respiratoires, ni par la manœuvre de Chilaïditi, ni par la mobilisation manuelle. Cette rectitude de la petite courbure crée une angulation de degrés variables, dont le côté supérieur est souple, sinueux, et dont le côté inférieur est rectiligne. Cet angle, lorsqu'il est net, est un excellent symptôme d'ulcus de la petite courbure.

Dans quelques cas rares, cette rectitude peut s'accompagner d'un raccourcissement général de la petite courbure, rapprochant le cardia du pylore.

Mais ces modifications de la ligne de la petite courbure, si elles peuvent être un très bon signe d'ulcus, n'impliquent en rien la qualité d'ulcus pénétrant, et si elles peuvent s'observer en même temps que la

niche de Haudeck, ne sont nullement symptomatiques d'une perforation couverte.

II. Modifications de la grande courbure.

L'ulcère de la petite courbure s'exprime habituellement par *un spasme localisé* visible sur la grande courbure sous la forme d'une encoche, d'un sillon, d'une incisure.

1° *Forme.* — En général profonde, s'avançant très près de la petite courbure, dont parfois seul le sépare un étroit canal. Elle est arrondie ; ses parois gardent un aspect de souplesse. Elle est étroite ; sur la grande courbure, ses bords sont en général assez rapprochés. Des examens répétés la révèle toujours de forme semblable à celle de la première image.

2° *Siège.* — Il est variable sur la hauteur de la grande courbure, mais le plus ordinairement elle se trouve en regard du diverticule, en regard du sommet de l'angulation de la petite courbure. Plus rarement, elle siège à un niveau supérieur à celui de l'ulcus.

3° *Fixité.* — En général permanente. Mais elle n'est pas constante, et peut manquer. Lorsqu'on ne la constate pas à un examen, on peut en provoquer la formation par la palpation au niveau du diverticule sur la petite courbure. C'est là un caractère important, à toujours rechercher. A plusieurs examens successifs elle se reproduit toujours à la même place

sur la grande courbure. Mais l'encoche provoquée peut alors n'être pas constante, et persiste seulement un temps plus ou moins long, pouvant aller de quelques heures à un ou deux jours. Les contractions de la grande courbure ne l'effacent pas. Le plus souvent, d'ailleurs, celles-ci débutent sur sa berge inférieure. Les manœuvres d'examens peuvent en modifier la forme, elles ne la font pas disparaître : la manœuvre de Chilaïditi, la palpation manuelle peuvent en diminuer la profondeur, mais ne l'effacent pas.

4° *Nature*. — Elle est due à un spasme, soit spasme direct des fibres circulaires irritées par l'ulcère lui-même, soit spasme réflexe localisé. Et, comme tout spasme, elle disparaît pendant l'anesthésie générale ; l'atropine et la papavérine l'atténuent sans la faire disparaître.

Lorsqu'on a affaire à un ulcus pénétrant arrivé à un stade relativement avancé de son évolution, ou entouré d'une zone de gastrite assez étendue, on peut observer une image biloculaire de l'estomac, avec une poche inférieure qui se remplit rapidement et en premier lieu. Cette poche ne présente ni un niveau liquide propre, ni une poche à air particulière. et sa palpation permet d'élever et de mobiliser le niveau supérieur du liquide, ou de le faire refluer de la poche inférieure dans la poche supérieure.

Diagnostic. — L'encoche de la grande courbure existe chaque fois qu'il y a une irritation localisée quelconque de la petite courbure : adhérence, bride, cicatrice spontanée ou cicatrice opératoire. Elle s'observe encore dans l'estomac biloculaire fonctionnel, spasmodique, mais alors avec des caractères spéciaux et surtout avec absence de fixité.

La biloculation de l'estomac, due à un ulcus pénétrant, ne sera pas confondue avec la biloculation définitive due à une sténose médiogastrique vraie par lésions circulaires de l'estomac, dont la poche inférieure se remplit secondairement, présente un niveau liquide et une poche à air propres, et dont la palpation n'a pas d'action sur le niveau liquide de la poche supérieure (1).

S'il est admis que la constatation, à plusieurs re-

---

(1) Nous croyons intéressant de résumer une observation de Strauss et Brandenstein où un ulcère pénétrant cancérisé donne une image radioscopique tout à fait atypique.

Femme de trente et un ans, atteinte depuis deux ans de troubles gastriques, sans vomissements, avec douleurs violentes, exagérées depuis quelques mois, commençant une heure après le repas et allant en s'atténuant quatre à cinq heures après. On sent à la palpation, à gauche de l'épigastre, sur les fausses côtes, une tumeur dure et peu mobile. *L'examen radioscopique* montre que le bismuth pénètre d'abord dans une petite poche du volume d'un œuf de poule, parvient ensuite dans un rétrécissement de 8 centimètres de long et du volume d'un crayon, et arrive enfin dans une poche inférieure. A un nouvel examen ultérieur, on remarque, vers le milieu du détroit médian, une poche d'air, grosse comme un pfennig, sous-jacente, et semblant se rapprocher de la petite courbure. *L'opération*, faite par le professeur Israël, confirme les données de l'examen clinique : on trouve *une tumeur adhérente ou pancréas et à la colonne vertébrale*, née de la petite courbure, et entraînant le rétrécissement médian de l'estomac ; ce rétrécissement n'est pas infranchissable, car le doigt, coiffé de la paroi gastrique, peut l'explorer et pénétrer dans une cavité longue de 3 centimètres, intra-pancréatique, due à la perforation de la paroi gastrique au niveau de la partie rétrécie. Il semble donc qu'il y ait eu *ulcère ancien perforé dans le pancréas* et cancer secondaire de la cicatrice.

prises, de l'encoche de la grande courbure puisse en faire un signe radiologique d'ulcus de la petite courbure, elle ne saurait traduire un ulcus pénétrant en l'absence de niche de Haudeck. Elle n'est qu'une image radiocopique adjuvante au diverticule vrai, venant confirmer le diagnostic, et son absence ne doit en rien influer sur l'interprétation de la niche vraie avec bulle d'air.

III. Aspect général de l'estomac.

Il n'y a rien de spécial à dire sur les modifications de l'aspect général de l'estomac dans l'ulcus pénétrant. Ce sont celles de tous les ulcères de l'estomac. Nous rappelerons seulement :

1° L'atonie de la musculature ;

2° Le spasme du pylore qui peut manquer dans les petits ulcus au début de leur évolution, mais qui est constant dans les ulcus pénétrants ;

3° Les images stomacales en escargot, en cornue, en coupe de champagne, en éprouvette, aspects irréguliers, sont sans intérêt pratique dans les perforations couvertes ;

4° On a signalé exceptionnellement un spasme de l'œsophage.

Il nous faut signaler encore deux aspects particuliers des ulcères pénétrants :

a) En cas de *perforation dans le foie*, la paroi gastrique suit les mouvements respiratoires de cet organe à l'écran ;

b) La *perforation dans la paroi abdominale antérieure* peut donner, en vue de profil, une déformation de l'estomac qui fait corps avec la paroi abdominale. Un pneumo-péritoine pourrait alors permettre d'insuffler le péritoine au-dessus et au-dessous de la plaque d'adhérences, donnant une image sombre entre deux images claires.

En résumé, radiologiquement, l'ulcère perforé bouché de la petite courbure, le plus fréquent, se traduit par « une image diverticulaire de la petite courbure avec bulle d'air, rigidité sous-jacente de ce bord de l'estomac, biloculation gastrique spasmodique par encoche très prononcée de la grande courbure, spasme du pylore ou atonie générale de l'estomac » (Pierre Duval).

Il faudra toujours pratiquer un examen radioscopique après l'intervention, qui permettra de vérifier le bon fonctionnement de la bouche et l'évacuation gastrique.

CHAPITRE VI

LE TUBAGE DE L'ESTOMAC
ET
LE CHIMISME GASTRIQUE

I. Le tubage de l'estomac. — Il est formellement contre indiqué lors d'une hématémèse récente. Il révèle, ordinairement, une stase gastrique, et permet de ramener une quantité plus ou moins abondante de mucus mêlé ou non de débris alimentaires.

Il sera toujours utile de faire la recherche du sang dans ces liquides par les réactions de Weber, de Meyer ou de Thévenin-Rolland. L'examen cytologique du liquide, retiré à jeun, montre une abondance de polynucléaires, caractéristique des ulcères en activité ou des ulcéro-cancers.

II. Le chimisme gastrique. — Il donne les mêmes résultats que dans les ulcères banaux. Après repas d'épreuve, l'on constate la surabondance et la surac-

tivité du suc gastrique : il y a hypersécrétion, hyperchlorhydrie, hyperpepsie. L'acide chlorhydrique libre est le plus fréquemment augmenté ; quelquefois son augmentation est combinée à celle du chlore combiné, plus rarement il y a simple exagération du chlore organique seul.

Hayem et Winter ont montré que ce qui importe, c'est le chiffre de la chlorhydrie, la somme de l'acide chlorhydrique libre et du chlore combiné organique, une digestion pouvant être active même avec un chiffre faible d'acide chlorhydrique libre si celui du chlore combiné organique est élevé.

Il est exact que l'hyperchlorhydrie s'abaisse au cours de la transformation cancéreuse ; mais les variations ne sont, en général, pas telles qu'on puisse en tirer des conclusions valables. Néanmoins, si des analyses successives démontraient une diminution progressive de l'acide chlorhydrique, si surtout cette diminution s'accompagnait de l'apparition d'acide lactique, il y aurait là, tout au moins, un signe de présomption en faveur de la cancérisation.

De même, un taux très diminué de la chlorhydrie ou même une anachlorhydrie exceptionnelle, la présence d'acide lactique associé à l'hypopepsie peuvent faire incliner le diagnostic vers un cancer ulcéré, sans qu'on puisse en conclure fermement. La présence d'acide butyrique indique simplement l'existence de fermentations dans un liquide de stase.

Nous ne décrirons pas la technique de la recherche de ce chimisme gastrique, qu'on emploie celle d'Hayem et Winter ou celle plus simplifiée de Delort et Verpy.

CHAPITRE VII

FORMES CLINIQUES

Nous n'insisterons pas sur les diverses modalités cliniques que peuvent revêtir les ulcères pénétrants en général. Ce sont celles de tous les ulcères de l'estomac : tel ou tel symptôme peut manquer ou au contraire dominer le tableau clinique, et l'on observe des ulcères à forme gastralgique, vomitive ou hémorragique.

Nous ne ferons que rappeler rapidement la symptomatologie de quelques localisations spéciales, sur l'estomac, des ulcères pénétrants :

L'ulcère de la petite courbure se traduit par la précocité de la douleur après ingestion, sa localisation épigastrique, la rareté des vomissements, l'absence d'hypersécrétion gastrique, des réflexes divers par irritation du pneumogastrique ; c'est le plus fréquent des ulcères pénétrants ;

L'*ulcère juxta-pylorique* se caractérise par la netteté des symptômes, la douleur survenant 2 à 4 heu-

res après les repas, un syndrome de rétention précoce et net ;

L'ulcère du cardia se rapproche cliniquement de l'ulcère de l'œsophage. Nous n'avons vu aucun cas d'ulcère extériorisé haut situé.

L'*ulcère des faces ou de la grande courbure* avec sa latence clinique, la rareté de la périgastrite secondaire, semble une rareté sous forme d'ulcère pénétrant. Nous renvoyons à l'observation de Finsterer et K. Glassner, d'un ulcère de la grande courbure pénétrant dans la rate, que nous avons rapportée plus haut.

Quant à *l'ulcère pénétrant du duodénum*, la douleur y est franchement tardive, à localisation dans l'hypocondre droit, irradiant vers l'abdomen ou l'épaule ; elle est calmée par l'ingestion d'aliments. Les vomissements sont rares. Les hémorragies se traduisent plutôt sous forme de melœna. Les signes de sténose peuvent manquer. La radioscopie peut montrer un début d'évacuation précoce et la fixation du duodénum.

Il nous semble plus intéressant de rappeler les signes de différenciation clinique qui peuvent faire reconnaître le viscère pénétré :

La *perforation dans le foie* peut se traduire par un plastron épigastrique droit, qui, à la radio, suit les mouvements hépatiques ; les douleurs sont particulièrement violentes, avec irradiation dorsale.

La perforation dans le pancréas entraîne une acuité extrême des douleurs, avec irradiations dorsales à la pointe de l'omoplate gauche, remarquable

par sa continuité et sa fixité. Une sclérose étendue du pancréas peut amener de l'insuffisance pancréatique avec modification des fèces.

Enfin l'*ulcère extériorisé dans la paroi abdominale antérieure* peut montrer une zone abdominale électivement douloureuse avec ballonnement. La souffrance est bien localisée au creux épigastrique ; elle s'exagère en position dorsale et par la distension gastrique. A la radioscopie, l'estomac est haut placé, la poche à air volumineuse, le bas fond de l'estomac n'est pas entraîné par l'ingestion de la bouillie barytée ; de profil la poche à air saille en avant, faisant corps intimement avec la paroi. Il y a un certain degré de stase et une grande lenteur d'évacuation pylorique. L'estomac est fixe et ne peut être mobilisé ni spontanément ni par la manœuvre de Chilaïditi.

CHAPITRE VIII

COMPLICATIONS

I. Complications gastriques.

1. *Les hémorragies* dont la répétition et l'importance peuvent altérer profondément l'état général du malade ; quelquefois même, on peut voir survenir une hémorragie foudroyante mortelle (hémorragie interne, hématémèse ou melœna).

2. *La sténose* spasmodique ou organique. Cette dernière est provoquée soit par l'extension des adhérences périgastriques, soit par l'extension du processus ulcéreux. Elle est, le plus souvent médiogastrique, entraînant la formation d'un estomac biloculaire ; fréquemment, encore, il s'agit d'une sténose pylorique. Elle peut se traduire cliniquement par *la contraction en masse ou durcissement intermittent* de l'estomac et par la production d'*ondulations péristaltiques*. La palpation révélera le *clapotage* et *la succussion* à jeun, le tubage permettra de

ramener le liquide de stase, et la radioscopie montrera, au-dessus de la bouillie barytée, le liquide de stase, la durée de l'évacuation gastrique, la lutte péristaltique si l'obstacle siège au pylore, la sténose médiogastrique en cas d'estomac biloculaire.

3. Mais la complication la plus fréquente est la transformation cancéreuse. C'est presque l'aboutissant habituel de l'ulcère pénétrant si l'on n'intervient pas. L'on observe alors une aggravation rapide de l'état général, une exacerbation des douleurs, des modifications de l'appétit. Un amaigrissement qui s'accentue, des hémorragies minimes ou occultes, qui se répètent, doivent faire redouter cette modification histologique, et hâter encore plus l'intervention chirurgicale, toujours nécessaire en présence de l'ulcère pénétrant.

Une des causes fréquentes de mortalité à la suite d'intervention pour ulcère perforé bouché est, même, la récidive cancéreuse, soit in situ, soit sur un autre point de l'estomac.

II. Complications au voisinage de l'estomac.

1. *La perforation en péritoine libre*, avec péritonite généralisée, peut toujours se produire, soit par décollement du couvercle viscéral, soit par propagation du processus ulcéreux. L'on peut alors observer les phénomènes habituels à ces perforations avec leur douleur atroce à début sus-ombilical, la contracture invincible de la défense pariétale, l'accélération

du pouls, et les phénomènes de shock. Bien entendu, l'opération d'urgence s'impose.

2. D'autres fois, la perforation peut se faire en péritoine cloisonné et donner lieu à des épanchements enkystés ; abcès sous-phréniques avec leurs trois modalités à symptomatologie différente — enkystement dans l'arrière cavité des épiploons.

Lehrnbecker relate les deux observations suivantes de complications rares apparues dans l'évolution d'ulcères pénétrants :

Le premier malade souffrait depuis longtemps de l'estomac, lorsqu'il fut pris de douleurs violentes près de l'ombilic, avec vomissements. Trois semaines plus tard on ouvrait une collection formée de liquide analogue au suc gastrique et située à droite, sous le diaphragme. Malgré une jéjunostomie faite trois jours après, le malade mourrait au bout de quinze jours. A l'autopsie on reconnut l'existence d'un ulcère duodénal avec abcès gazeux sous-phrénique. Le pronostic en est toujours très grave. Dans le cas présent, toutefois, l'infection semblait peu violente ; le liquide n'avait pas d'odeur fétide ; la mort s'était produite par inanition.

Le second malade était une femme de 44 ans, souffrant depuis 7 années, présentant des hématémèses depuis 4 ans ; elle mourut huit jours après une gastro-entérostomie. A l'autopsie, on reconnut que l'ulcère, pénétrant dans le pancréas, avait provoqué une suppuration de la citerne de Pecquet, très élar-

gie, et du canal thoracique. Ce cas est sans précédent connu.

3. Enfin les ulcères pénétrants de la paroi abdominale antérieure peuvent donner lieu à une fistule gastrique avec écoulement du suc gastrique et des aliments et cachexie rapide.

III. Complications a distance.

Ce sont, avant tout, les accidents infectieux. Les ulcères pénétrants paraissent devoir y prédisposer particulièrement. Lorsque la destruction partielle de l'organe pénétré est assez étendue, l'on voit apparaître de la fièvre et une cachexie progressive à évolution brève, véritable *septicémie* qui peut s'accompagner d'une *endocardite ulcéreuse*, *d'une phlegmatia alba dolens* ou d'une phlébite de toute autre veine. Cette phlébite peut se produire par propagation, après thrombose des veines de l'estomac au voisinage de l'ulcère, or par périgastrite adhésive, ou par périgastrite suppurée, ou enfin par abcès de la rate envahie par l'ulcère.

Lehrnbecher rapporte le cas suivant, survenu au cours d'un ulcère pénétrant, et dont la pathogénie est restée obscure : il s'agit d'une phlébite de la veine porte, suivie d'abcès du foie et de métastases cérébrales. Le malade, âgé de 47 ans, avait été pris, pendant son travail, de violentes douleurs abdominales. Pendant quelques semaines l'état resta stationnaire, avec température entre 38° et 39°. Au

bout de deux mois on reconnut que le foie était volumineux. Puis la température s'éleva encore avec grandes oscillations. Opéré vers la fin du troisième mois, on ouvrit et draina un gros abcès du foie. Après une courte amélioration, la température remonta avec signes de méningite et mort au dixième jour. Il n'y avait eu, malgré la thrombose de la veine porte, ni ascite, ni tête de Méduse et la rate était peu augmentée.

Enfin, il est incontestable qu'on pourrait, dans les ulcères pénétrants, rencontrer, comme dans les ulcères non compliqués, la *tétanie gastrique* ou le *coma dyspeptique*, plus habituel, toutefois, dans les néoplasmes gastriques.

CHAPITRE IX

PRONOSTIC

Le pronostic des ulcères pénétrants est très grave, si l'on n'intervient pas dès que l'ensemble de la symptomatologie clinique et radiologique a permis d'orienter le diagnostic vers un ulcère perforé bouché. Il faudra toujours y penser, en présence d'une accentuation des douleurs qui deviennent intolérables, continues, irradient à la région dorsale vers la pointe de l'omoplate, et tout particulièrement lors de l'insuccès du traitement médical : le repos au lit, la diète lactée même prolongée, les alcalins restent sans effets sur ces ulcères calleux extériorisés. Et l'on peut voir des malades qui, jusqu'alors, étaient très améliorés par les traitements médicaux, lors de leurs crises paroxystiques, devenir soudain rebelles à toute médication.

L'opération devra être aussi précoce que possible. Seule elle peut sauver le malade. Sans elle nous voyons les douleurs s'aggraver encore, les hémorra-

gies se répéter et devenir plus abondantes, la cachexie s'accentue, et enfin l'ulcère calleux subir une transformation cancéreuse avec son issue fatale à brève échéance.

Nous n'avons pas retrouvé d'observations de guérison spontanée des ulcères pénétrants. Finsterer les croit exceptionnelles. Il nous semble bien devoir nous ranger à son avis.

L'ulcère pénétrant, même opéré, reste d'ailleurs une *affection grave, fréquemment récidivante.*

La mortalité immédiate reste encore élevée. Les suites éloignées sont encore défavorables, par récidive, ou réapparition du cancer. Nous reviendrons, plus loin, en fournissant quelques chiffres sur ces points.

CHAPITRE X

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'ulcère de l'estomac sera, en général, facile. Il est impossible de songer à une *névropathie, ou à une simple hyperchlorhydrie.*

Plus difficile sera le diagnostic d'ulcère pénétrant. Il faudra s'appuyer sur le long passé gastrique du malade, sur la fréquence des crises, l'intensité croissante de la douleur, qui devient continue, tenace, irradie davantage, la fréquence des vomissements, et, le cas échéant, la répétition des gastrorragies. Très important sera l'altération de l'état général, et capital le fait que la médication, le régime, le repos n'agissent plus.

Nous avons vu qu'un certain nombre de signes particuliers pourront nous mettre sur la voie du siège de l'ulcération, et du viscère pénétré. Il faudra donc pratiquer un interrogatoire minutieux, faire préciser très exactement la localisation de la douleur et son irradiation, procéder à une inspection et sur-

tout à une palpation scrupuleuse, rechercher la défense musculaire, la tuméfaction possible. Mais, bien souvent encore, on ne pourra qu'avoir un diagnostic d'impression, et l'examen radioscopique, attentif, prolongé, et répété, est indispensable pour être affirmatif.

L'ulcère extériorisé dans le pancréas pourra, dans quelques cas, par ses crises douloureuses coelialgiques, faire croire à des *crises gastriques du tabès*, facilement différenciées par la rémission complète entre les crises, la constatation d'autres signes de syphilis. Certaines *radiculites* pourraient donner également des douleurs épigastriques extrêmement vives, mais ne s'accompagneraient pas du tableau clinique gastrique de l'ulcère gastrique.

L'insuffisance pancréatique secondaire à la perforation dans le pancréas s'accompagne d'une symptomatologie digestive trop nette pour être confondue avec celle de la *pancréatite chronique*, très floue où l'on n'observe que des digestions pénibles et lentes, des vomissements espacés, ni avec un *cancer du pancréas*, bientôt accompagné de son ictère caractéristique.

Les crises douloureuses paroxystiques de l'ulcération couverte par le foie rappellent les *crises vésiculaires*, mais l'on n'observe jamais d'ictère.

Il est intéressant de savoir si l'on est en présence d'une transformation cancéreuse de l'ulcère calleux de l'estomac. Mais, là encore, la clinique est souvent impuissante ; le chirurgien lui-même ne peut pas

toujours préciser son opinion au cours de l'intervention. Toutefois, la répétition de gastrorragies qui tendent à devenir continues, et constamment décelables dans les selles, l'hypochlorhydrie et l'hypopepsie révélées par le chimisme gastrique, l'anémie progressive vérifiée par l'examen du sang, pourront permettre le diagnostic.

CHAPITRE XI

TRAITEMENT

I. Traitement médical. — Il est nul dans le cas particulier. Ces ulcères doivent être considérées comme des tumeurs malignes et opérés dès leur diagnostic posé. En effet, ils sont d'évolution chronique, ne guérissent pas spontanément et exposent le malade à des complications très graves dont la plus fréquente est la transformation cancéreuse. D'autre part, le chirurgien, en présence d'un ulcère pénétrant calleux ne peut savoir s'il s'agit d'une tumeur bénigne ou d'une tumeur maligne. Seul le laboratoire peut lui apporter une certitude. Il en résulte que la seule déduction chirurgicale logique est l'ablation large et complète du néoplasme comme s'il s'agissait d'un cancer.

Lorsque le repos absolu, allongé sur le dos, prolongé, lorsque la diète sévère, qu'elle soit absolue comme le demande Œhnell ou qu'on permette soit un demi-litre d'eau ingérée par petites quantités (Ma-

thieu, J.-C. Roux), soit la diète sucrée (Lœper), soit qu'on emploie le tube duodénal comme Einhorn, lorsque le pansement bismuthé, n'arrivent plus à obtenir la sédation des douleurs, il faudra intervenir.

Bien entendu, si la symptomatologie clinique, la radiologie ont permis le diagnostic d'ulcère pénétrant, le malade devra être confié au chirurgien dans le plus bref délai.

II. Traitement chirurgical. — Il sera mis en œuvre dès que le diagnostic d'ulcération perforée couverte sera certain, ou dès l'échec du traitement médical après des épreuves suffisantes qui ne devront jamais être trop longuement prolongées. Dans le doute l'intervention sera toujours pratiquée.

L'examen clinique et radiologique complet est toujours nécessaire, et aura toujours été pratiqué. Les rayons X, en particulier, sont d'un précieux secours pour le choix de l'opération : ils indiquent souvent la nature de l'ulcère et précisent son siège.

A. Choix de l'intervention. — Le traitement chirurgical de l'ulcère pénétrant comprend :

1° La méthode indirecte : gastro-entérostomie :

2° La méthode directe : excision de l'ulcère ;

3° La méthode mixte, où l'on associe les deux précédentes ;

4° La gastrectomie.

1° *La dérivation simple du contenu gastrique dans l'intestin* par gastro-entérostomie, sans toucher à l'ulcère, donne des résultats éloignés mauvais. Sans doute, elle peut parfois améliorer momentanément l'état général et soulager le malade ; mais cette opération laisse subsister l'ulcère pénétrant : les lésions de névrite, si fréquentes à la périphérie de l'ulcération, les adhérences inflammatoires parfois très étendues réunissant la perforation à l'organe qui la couvre, sont, par elles-mêmes, une cause certaine de douleur rebelle. Celle-ci va donc persister, ou réapparaître rapidement. De plus, la cancérisation de l'ulcère calleux, qui a pu échapper d'ailleurs à l'examen du chirurgien, est, nous l'avons vu, extrêmement fréquente : cette éventualité assombrit le pronostic éloigné, même s'il paraît y avoir une rémission post-opératoire.

La gastro-entérostomie nous paraît donc à rejeter.

Handeck lui attribue d'ailleurs 70,5 pour 100 de mauvais résultats pour l'ensemble des ulcères de l'estomac.

2° *L'excision de l'ulcère* est une opération plus rationnelle ; on peut pratiquer la simple destruction de l'ulcère par thermocautérisation, suivie de l'enfouissement de la région brûlée, par le procédé de Balfour, ou l'excision au bistouri par résection en selle, qui a l'inconvénient d'entraîner un rétrécissement gastrique inévitable.

Mais ces interventions ne sont pas encore satisfaisantes : le siège de l'ulcère dans les viscères, où il a

plus ou moins profondément pénétré, entraîne assez loin, détermine une vaste escarre, dont l'élimination secondaire peut être dangereuse, ou oblige à une résection locale étendue, qui ne permet qu'une réfection délicate et difficile de la forme normale de l'estomac.

De plus, elles laissent persister la rétention gastrique et ne peut donc apporter qu'une amélioration temporaire.

A elle seule, l'excision de l'ulcère calleux pénétrant est donc insuffisante et ne donne pas toujours de bons résultats éloignés.

3° *La méthode mixte*, qui associe une gastro-jéjunostomie à l'excision de l'ulcère paraît encore plus logique, puisqu'elle lutte contre la rétention, mais nous venons de voir les inconvénients que présente la simple excision de la lésion ulcéreuse, et il nous paraît bien préférable d'avoir recours à la gastrectomie suivie ou non de gastro-entérostomie.

4° *La gastrectomie* est l'opération qui constitue le meilleur traitement des ulcères pénétrants. Elle satisfait l'esprit et donne les meilleurs résultats éloignés. Par la résection large de la perforation, le rétablissement du transit gastrique, elle pallie au mieux possible à la lésion, supprime la possibilité de récidive et la cause des douleurs.

L'on pratiquera une gastrectomie plus ou moins typique selon les cas. La résection annulaire, segmentaire, supprime la zone de gastrite pariétale; elle

conserve la forme et la fonction de l'estomac autant que faire se peut.

Elle sera terminée par le rétablissement de la continuité du tube gastro-intestinal, soit qu'on emploie le procédé de Péan-Billroth, 1re manière : anastomose duodéno-gastrique termino-terminale — soit le procédé de Kocher : implantation duodéno-gastrique — soit mieux le Billroth; 2e manière : exclusion duodénale avec gastro-jejunostomie, habituellement le plus pratiqué.

B. Technique. — Nous n'avons pas l'intention de faire ici la technique détaillée de la gastrectomie. Nous en donnerons seulement les directives générales.

Le malade aura été soigneusement préparé. On aura pratiqué de nombreux lavages de l'estomac : depuis plusieurs jours il aura reçu une nourriture aussi aseptique que possible (bouillons, sucre, lait stérilisé).

L'anesthésie locale est insuffisante. L'anesthésie des splanchniques, la rachi-anesthésie, associées ou non à l'anesthésie locale, peuvent permettre l'intervention. Mais trop souvent elles sont insuffisantes et doivent être complétées par l'inhalation de chloroforme ou d'éther.

Le protoxyde d'azote ne donne qu'une résolution musculaire incomplète, et il est très vasodilatateur et expose aux hémorragies.

Aussi emploiera-t-on l'anesthésie générale au chloroforme ou à l'éther.

L'opération comporte trois temps successifs :

1° La libération de l'estomac d'avec le viscère adhérent ;

2° La gastrectomie ;

3° Le rétablissement de la continuité.

1° *La libération de l'estomac d'avec le viscère adhérent* sera faite précautionneusement, après incision médiane épigastrique, complétée, si c'est nécessaire, par une incision oblique, exploration complète de l'estomac et du duodénum, reconnaissance de la lésion.

On décolle au doigt le viscère qui recouvre la perforation, sans violence. Les adhérences trop résistantes seront coupées au bistouri au au thermocautère. L'on met ainsi à nu la perforation gastrique qui se présente alors avec ses caractères habituels, tandis que, du côté de l'organe décollé, il y a une ulcération plus ou moins accusée qui constituait le fond de l'ulcère. Il nous paraît sage de cautériser largement la zone d'adhérence ou plutôt de pénétration viscérale de l'ulcère (face antérieure du pancréas, face inférieure du foie).

2° *La gastrectomie.* — Elle sera plus ou moins typique suivant la situation de l'ulcère : ce sera une gastrectomie annulaire, segmentaire, si la lésion siège sur la petite courbure, s'accompagne de rétrécissement méso-gastrique. L'on pratiquera une gastro-pylorectomie si elle est juxta-pylorique, si l'ulcère calleux pénétrant paraît présenter des signes de

dégénérescence néoplasique ; on enlèvera alors le pylore, l'antre pylorique et le segment moyen de l'estomac. Elle sera toujours aussi étendue que possible.

3° *Le rétablissement de la continuité.* — L'on préférera de beaucoup l'exclusion duodénale avec gastro-entérostomie suivant le procédé de Billroth, 2e manière. Ce temps opératoire est indispensable parce que la section des nerfs de l'estomac, au cours de la résection de la tumeur, transforme l'organe en un sac inerte, incapable de faire cheminer les aliments vers le pylore. L'on fera donc une gastro-entérostomie transmésocolique à grand axe suivant la grande courbure, avec une anse courte, de préférence le jejunum. Elle sera pratiquée, autant que possible, dans la partie la plus déclive du sac stomacal, aussi près que possible du pylore ou le plus près possible de la grosse tubérosité.

Il sra prudent *de drainer,* pendant deux à trois jours avec une petite mèche de gaze entourée de cellophane.

Lecène fait *lever* ses malades le plus précocement possible, dès le cinquième ou sixième jour si c'est possible, ce qui permet souvent d'éviter des complications pulmonaires.

C. Résultats. — 1° *La mortalité immédiate* est encore assez élevée. Elle reconnaît pour causes :

— L'état des malades qui arrivent toujours au chirurgien très affaiblis, parfois cachectiques ;

— L'importance de l'opération ; il est incontestable que la gravité des méthodes d'exérèse est supérieure à celle des méthodes de dérivation. Toutefois, les progrès techniques réalisés aujourd'hui et les interventions plus précoces, permettent de réduire beaucoup la mortalité post-opératoire ;

— Le non fonctionnement de la communication gastro-viscérale, par atonie de l'estomac ou par tout autre cause ;

— Les complications pulmonaires infectieuses : congestion pleuro-pulmonaire, pleurésie suppurée, plus rarement gangrène pulmonaire. Ce sont elles, surtout, qui causent la mort. Elles sont dues, le plus souvent, à une embolie septique venue du foyer opératoire, ou plus rarement, à une infection par propagation lymphatique trans-diaphragmatique.

Sur les 21 cas que nous rapportons, 5 sont morts dans les jours qui ont suivi l'intervention. Si nous osons en tirer une conclusion plus générale, nous arrivons à un pourcentage de mortalité immédiate de 23,8 pour 100, ce qui est un chiffre élevé, qui paraît devoir être abaissé et ramené à 10 pour 100 par un diagnostic plus prompt et une intervention plus précoce.

2° *Les suites éloignées* sont parfois excellentes et durables. Certaines de nos observations remontent à l'année 1920, et nos malades revus, récemment, étaient en excellent état de santé, vaquant à leurs occupations. Nous avons retrouvé douze guérisons complètes.

Mais parfois le résultat opératoire est très bon pendant un certain temps, puis on voit réapparaître un cancer sur un autre point de l'estomac, ou sur un autre organe. Il revêt alors une évolution généralement rapide, qui entraîne la mort en quelques mois. D'autres fois, si la gastrectomie a été trop parcimonieuse, il y a récidive cancéreuse au niveau de l'ancienne lésion. Lecène a d'ailleurs insisté sur ce point que l'exérèse de l'ulcère, comme la simple dérivation du contenu gastrique vers l'intestin n'est qu'une opération palliative : l'un et l'autre traitement sont également empiriques.

Deux de nos malades sont morts de réapparition de leur lésion cancéreuse, le premier, un an, le second, un an et demi après l'intervention.

Deux de nos malades n'ont pu être retrouvés.

Additionnés au chiffre de mortalité immédiate, nous obtenons un pourcentage de mortalité générale de 36,8 pour 100, chiffre, hélas ! très élevé. Il ne faut, pourtant, pas perdre de vue que dans beaucoup de cas il s'agissait de cancers, ou qu'il y aurait eu transformation cancéreuse rapide, et que nombre de ces sujets étaient voués à une mort plus ou moins rapprochée.

Kloiber, en 1920, par *résection gastrique très étendue*, avait obtenu sur 18 interventions pour ulcère calleux pénétrants :

13 guérisons ;
1 amélioration ;

3 morts ; { L'un d'une affection intercurrente, les 2 autres de récidives cancéreuses.

1 malade ne put être retrouvé.

Schwarz préconise la résection gastrique large, suivie de gastro-entérostomie complémentaire. Sur 14 cas il a eu 8 guérisons, 2 récidives, 1 mort par pneumonie. Trois malades n'ont pu être rejoints.

Delore, Mallet-Guy et Vachery donnent la préférence à la résection en selle chaque fois qu'elle est possible. Ils adoptent également la gastro-entérostomie complémentaire au bouton.

Klapp obtint un résultat favorable par une gastrectomie large pour un ulcère extériorisé dans le pancréas.

Mayo a eu l'occasion de traiter un ulcère pénétrant dans le pancréas par l'excision transgastrique simple : le malade guérit.

Borszéky, enfin, aurait obtenu une guérison par gastro-entérostomie rétrocolique postérieure simple chez un sujet porteur d'un ulcère calleux pénétrant dans le pancréas.

D. Examens post-opératoires. — Il ne audra jamais négliger, dans les semaines qui suivront l'intervention, de vérifier, à l'examen radioscopique, le bon fonctionnement de la bouche de gastro-entérostomie, ainsi que la rapidité de l'évacuation gastrique, qui est, en général, retardée.

De même, l'étude du chimisme gastrique mon-

trera la diminution habituelle de l'acidité, que Hartmann et Barbilian attribuent au reflux dans la cavité gastrique d'un peu de contenu intestinal (bile, suc pancréatique, suc intestinal) par la bouche de gastro-entérostomie.

OBSERVATIONS

Année 1920

OBSERVATION I

D... Eugénie, institutrice, 38 ans, entrée le 22 septembre 1920.

Antécédents. — Σ ? Malaises gastriques dans l'enfance.

A 20 ans, douleurs violentes au flanc gauche avec « aigreurs d'estomac ». Constipation habituelle ; entérite à 30 ans (1912) ; *crise de douleurs abdominales très violentes*, ayant débuté comme une indigestion, avec entérite muco-membraneuse. Le diagnostic d'ulcère pylorique fut posé ; la malade est calmée par les alcalins et un régime alimentaire strict. *Amaigrissement de 9 kgr.*

De décembre 1915 à juin 1916, *nouvelle crise douloureuse* débutant par une sorte d'indigestion ; douleurs abdominales surtout à gauche, « sciant » la malade, très vives, calmées par le repos et le régime lacté pendant deux mois et demi. Héliothérapie. Trois cures hépatiques à Vichy en 1916, 1917 et 1918.

Depuis 1918, alternatives de bien relatif ; les douleurs ne disparaissent jamais complètement.

En 1919, crise assez violente ; quelques *vomissements alimentaires* (les premiers qu'ait présentés la malade).

Depuis avril 1920, les vomissements sont plus fréquents :

tous les huit jours, puis tous les jours, vomissements tardifs (entre 18 et 20 heures), alimentaires et muqueux.

Jamais d'hémorragies, même occultes, semble-t-il.

R. X. — Radioscopie en septembre 1920 : estomac disloqué, vertical dans la partie gauche de l'abdomen, avec *stase bismuthée de plus de 14 heures*. Le duodénum est adhérent à la partie ascendante de l'antre pylorique. Le tout est à gauche de la ligne médiane. *Au palper*, masse du volume d'un œuf qui semble adhérer à la paroi abdominale.

Intervention. — 22 septembre 1920. Chloroforme. Résection mésogastrique. Suture termino-terminale. Cholécystectomie.

Anatomie pathologique. — Ulcère pénétrant de la petite courbure *adhérent à la paroi abdominale antérieure*, et biloculation gastrique. Vésicule sclérosée avec un calcul enclavé dans le cystique.

Histologie. — Ulcère calleux banal, sans néo.

Suites proches. — Sort guérie. Les 8 et 13 novembre 1920, R. X. montrent : traversée digestive s'effectuant dans les délais normaux. Plus de rétention pylorique. Fonctionnement normal de la bouche gastro-duodénale. A engraissé. Digère tout très bien.

Suites éloignées. — *Revue en mai 1926* : Guérison persiste depuis 6 années. Va très bien. Aucun régime. Aucun trouble.

OBSERVATION II

F... Auguste, serrurier, 62 ans, entré le 8 décembre 1920.

Antécédents. — Bacillose ? Σ ?

Début des troubles il y a 6 semaines seulement, semble-t-il.

Le 10 octobre 1920 : *Crise de douleurs épigastriques*, irradiant dans l'hypocondre gauche, d'abord peu intenses, puis s'accentuant progressivement, jusqu'à devenir très violentes, forçant le malade à se plier en deux pour les calmer. Surviennent deux heures après les repas, mais persistent plus sourdes dans l'intervalle.

Le 15 novembre, en plus des douleurs, *vomissements alimentaires*, acides, une à deux heures après les repas. Pas d'hématémèse, pas de melœna. Pas de constipation. Aucune anorexie élective ; appétit conservé, mais le malade restreint sa nourriture pour ne pas souffrir. *Amaigrissement.*

Le 2 décembre, sous l'influence du repos, les vomissements ont cessé ; douleurs moins vives, moins continues.

Urée dans le sang : 0,127 par litre.

Le chimisme gastrique, après repas d'Ewald, au bout de trois quarts d'heure, montre un défaut de digestion du pain, présence d'HCl et d'acide lactique.

R. X. — Radioscopie le 27 novembre 20 : Estomac abaissé, dilaté, augmenté de volume, avec *remplissage en deux temps;* quand le bismuth tombe dans l'estomac, il paraît détourné de la région de la petite courbure et gagne le bas fond en laissant à ce niveau un espace clair. A mesure que le liquide monte, il atteint la petite courbure au niveau de laquelle on voit *une poche comme une noix qui fait saillie.* En pressant le bord de la petite courbure, cette poche se détache nettement de l'estomac et apparaît comme une tache de bismuth qui serait dans la région cœliaque. Au bout de quelques minutes, contractions péristaltiques.

Intervention : 8 décembre 1920. Résection mésogastrique étendue. Anastomose termino-terminale large et bien satisfaisante.

Anatomie pathologique. — Ulcère pénétrant de la petite courbure, *adhérent et pénétrant dans le pancréas.*

Histologie. — Ulcère calleux, adénomateux légèrement ; pas de cancer vrai.

Suites proches. — Sort guéri. R. X. le 1er janvier 1921 : Estomac petit, se remplissant régulièrement et contenant du liquide de stase qui surmonte le bismuth. Petite poche à air. Les contractions apparaissent rapidement et l'on voit au niveau de la bouche s'amorcer un passage très bref. Au bout d'une demi-heure, quelques traces de bismuth dans le duodénum. 24 heures après, bismuth dans les trois côlons, en quantité appréciable. Mais l'estomac contient encore du bismuth et il est rempli en totalité par du liquide résiduel. Pendant l'examen, malgré mobilisation, aucune contraction de l'estomac.

Suites éloignées. — *Le 3 février 1923* : Le malade, après avoir été très bien pendant deux ans, a recommencé à souffrir d'une façon irrégulière.

Le 6 juillet 1926 : Souffre beaucoup. Vomit fréquemment ses repas. A notablement maigri.

Année 1921

OBSERVATION III

V... Pauline, journalière, 65 ans, entrée le 9 novembre 1921.

Antécédents. — Bacillose pulmonaire.

Toujours bien portante. Deux enfants en bonne santé. Pas de fausse-couche.

Début de l'affection en 1920 : Crises douloureuses paroxystiques à 5 h. et à 24 h. Pas d'anorexie ; pas de vomissements ; pas de constipation.

En août 1921, le caractère des troubles se modifie : *Douleurs* à gauche de l'ombilic, irradiant vers le rebord costal gauche et en arrière. Sensation de torsion violente, survenant à 3 h. et à 24 h. *Anorexie élective* pour les graisses et la viande. *Amaigrissement* très marqué ; teint très pâle. Pas de vomissement. Pas d'hématémèse, ni melœna.

Examen clinique : Douleur à gauche de la ligne médiane, à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal gauche. Tumeur à trois travers de droit au-dessous de l'appendice xyphoïde (probablement au niveau de la petite courbure), dure, allongée tranversalement sur 4 à 5 cm.

Intervention : 9 novembre 1921. Chloroforme. Incision à gauche, depuis le rebord costal jusqu'à l'ombilic. Résection gastrique. Anastomose terminale duodéno-gastrique par implantation Billroth I.

Anatomie pathologique. — Ulcère calleux *adhérent au pancréas*. Le fond de l'ulcère est formé par le pancréas.

Histologie. — Cancer ulcéré avec fond pris en totalité.

Suites proches. — Guérison opératoire.

Suites éloignées. — Non retrouvée à l'adresse indiquée.

Année 1922

OBSERVATION IV

P... Bernard, maçon, 57 ans, entré le 24 novembre 1922.

Antécédents. — Σ.

Début progressif il y a 8 années par : *douleurs* au creux épigastrique avec irradiation dorsale, sensation de brûlure, survenant 2 à 3 heures après les repas, calmées par les *vomissements* et par l'ingestion d'aliments. Jamais de sang ni dans les selles, ni dans les vomissements.

En novembre 1922 : douleurs, vomissements tous les 3 à 4 jours à des heures variables, jamais alimentaires, constitués par un liquide jaunâtre, fortement acide. Pas d'anorexie élective. *Amaigrissement progressif* depuis 8 années (10 kgr.).

Le 24 novembre 1922 : *vomissements noirâtres* depuis 48 heures.

Examen clinique : contracture des droits dans la région épigastrique avec douleur épigastrique à gauche de la ligne médiane.

R. X. : novembre 1922. Evacuation gastrique normale rapide, mais *niche* de la petite courbure, très nette.

Intervention : Le 24 novembre 22. Rachianesthésie. Excision de l'ulcère et suture par voie transgastrique sans G. E.

Anatomie pathologique. — Ulcère calleux pénétrant de la petite courbure, très *adhérent au pancréas*, sans plan de clivage. Dimension d'une pièce de cinq francs.

Histologie. — Cas spécial, parce que syphilis tertiaire certaine.

Suites. — Le malade guérit incomplètement. Le 19 décembre 1922, *nécessité d'une G. E. complémentaire.*

Mort le 31 décembre 1922 de péritonite sous-diaphragmatique.

OBSERVATION V

M... Charles, 63 ans, entré le 27 décembre 1922.

Antécédents. — Début en 1907, par des *douleurs épigastriques* apparaissant 2 heures après les repas, irradiant en arrière, durant 2 à 3 heures, survenant à intervalles irréguliers ; par des *vomissements bilieux*, peu abondants ; pas d'hématémèse ; diminution de l'appétit.

De 1907 à 1911 ; amélioration progressive.

Depuis septembre 1922, aggravation : *douleurs continues* sans horaire fixe, non influencées par les aliments. *Vomissements* rares, aqueux, glaireux, ne soulageant pas les douleurs, fatigue, *amaigrissement considérable*, anorexie, constipation.

Examen clinique : Contracture abdominale de défense. Réflexes normaux.

Recherche du *sang dans les selles* positive.

R. X. : décembre 1922. Sept heures après ingestion, bismuth résiduel dans l'estomac et image diverticulaire au niveau de la petite courbure, représentée par un tache opaque, douloureuse ; liquide d'hypersécrétion au-dessus du bismuth de stase. Présence de bismuth dans l'intestin, normale.

Remplissage atonique de l'estomac après ingestion de bismuth ; persistance de l'image diverticulaire ; évacuation duodénale normale.

Intervention : 27 décembre 1922. Rachianesthésie. Gastrectomie. Anastomose terminale gastro-duodénale, Billroth Péan ; paroi en un plan avec cellophane rétrogastrique.

Anatomie pathologique. — Ulcère calleux *fusionné avec le pancréas ;* pylore un peu sténosé, fibreux.

Histologie. — Ulcère calleux très épais. Pas de cancer.

Suites. — Mort le 21 janvier 1923. Localement bien ; accidents pulmonaires à évolution lente. Autopsie impossible.

Année 1923

OBSERVATION VI

R... Gaston, entré le 19 mars 1923.

Antécédents. — Σ ?

Début en 1917, alors que le malade était prisonnier en Allemagne, par *douleurs épigastriques* un peu à droite, et *vomissements* bilieux abondants, pendant 3 jours. Ni hématémèse, ni melœna. Reste 9 mois à l'hôpital ; a de plus une diarrhée abondante, rebelle (30 à 40 selles par jour), vomissements irréguliers, bilieux ou alimentaires.

Puis tout se calme pendant un an.

En 1919, reprise des douleurs : douleurs épigastriques irradiant dans le dos, survenant 3 à 4 heures après les repas, calmées par des vomissements abondants. Le matin, vomissements aqueux, sans débris alimentaires.

Crises douloureuses durant 2 à 3 jours avec constipation.

Depuis 1919 : crises douloureuses paroxystiques tous les 3 mois, durant 2 à 3 jours ; jamais d'hématémèse, ni melœna.

Au début de mars 1923, nouvelle crise douloureuse, plus marquée, avec vomissements aqueux. Pas d'hématémèse, mais *melœna abondant* : selles noires, poisseuses. La crise dure encore à son entrée à l'hôpital. Malade *très amaigri*, affaibli.

Intervention : 19 mars 23. Chloroforme. Résection de l'ulcère avec ligature de la pylorique et coronaire stomachique. G. E. postérieure. Paroi en un plan avec cellophane.

Anatomie pathologique. — Ulcère calleux de la petite courbure, *adhérent en arrière au pancréas et au foie.*

Histologie. — Ulcère calleux sans cancer.

Suites proches. — Guérison opératoire.

Le 3 mai 1923 : Va bien ; a beaucoup engraissé. Digère

tout. Aux rayons X, bouche de la G.-E. perméable, une petite quantité de bismuth se dirige vers le pylore.

Suites éloignées. — Revu le 17 juin 1926. A grossi de 6 kgr. ; très bon état général. Douleurs épigastriques et en broche très atténuées. Pas de vomissements. Pas de constipation. Suit un régime composé principalement de pâtes, purées de légumes.

OBSERVATION VII

L... Louise, blanchisseuse, 31 ans, entrée le 12 novembre 1923.

Antécédents. — Σ ♀

Début en 1921 par : *douleurs* sous les fausses côtes, à droite, survenant 2 à 3 heures après les repas ; douleurs nocturnes réveillant le malade. Pas de vomissements, pas d'hématémèses.

Crises douloureuses durant plusieurs jours, séparées par intervalles de bonne santé.

En 1922 : douleurs épigastriques, survenant 3 à 4 heures après les repas ; douleurs nocturnes, nausées. L'ingestion d'aliments calme parfois la douleur.

Crises douloureuses devenant de plus en plus fréquentes.

Depuis mai 1923, *douleurs ; vomissements* très acides contenant des débris alimentaires, soulageant la malade, précédés de sensation de contractions épigastriques. Quelques *filets de sang*, brunâtres, dans les vomissements. Pas de melœna net. *Amaigrissement* de plusieurs kilos.

R. X. : 8 novembre 1923. Estomac fortement ptosé et dilaté. Contractions très énergiques, aboutissant à un passage partiel au pylore, avec régression d'une partie de la bouillie dans la région prépylorique dilatée.

Intervention. — Le 12 novembre 1923. Chloroforme. G.-E. postérieure transmésocolique. Libération, puis excision de l'ulcus pylorique avec suture en deux plans.

Anatomie pathologique. — Ulcère pylorique *fusionné avec le foie*. Perforation couverte et ulcère pénétrant. Un semis de taches autour de la région pylorique semble indiquer une perforation fissuraire avec pseudo-péritonite tuberculeuse par corps étranger.

Histologie. — Ulcère calleux sans cancer. Léger adénome sur le bord.

Suites proches. — Sort guérie le 23 novembre 1923.

Suites éloignées. — Revue le 6 juillet 1926. Bon état général. Pas de douleurs. Pas de vomissements. Régime irrégulier. Travaille régulièrement.

Année 1924

OBSERVATION VIII

R... Georges, représentant de commerce, 65 ans, entre le 7 janvier 1924.

Antécédents. — Seulement depuis une année, affaiblissement général.

Depuis 6 mois, *amaigrissement* progressif.

Le 20 décembre 1923, début brusque par de *très vives douleurs épigastriques* s'étendant des deux côtés, n'irradiant pas. Sensation de pesanteur très vive, survenant 1 heure et demie après les repas, quotidienne, durant 1 heure.

En janvier 1924, les *douleurs* persistent, quotidiennes, durant plus longtemps, de 3 à 7 heures, plus intenses. L'appétit est conservé, mais le malade ne mange pas pour ne pas souffrir. Quelques *vomissements* muqueux, de la valeur d'un demi verre, sans influence sur les douleurs. Pas de melœna, ni d'hématémèse. *Amaigrissement* très marqué.

L'examen clinique ne révèle pas de tumeur.

R. X. — Estomac avec image lacunaire dans toute la partie inférieure.

Intervention : 7 janvier 1924. Chloroforme. Gastrectomie annulaire. La gastrectomie faite, on réunit circulairement les deux tranches. La tranche inférieure est très près du pylore.

Anatomie pathologique. — Ulcère de la petite courbure *ouvert dans le pancréas*, qui ne paraît présenter aucun signe de malignité.

Histologie. — Ulcère calleux, sans cancer.

Suites. — Mort le 8 janvier, par shock. Pas d'autopsie.

OBSERVATION IX

Z... Louis, cimentier, 54 ans, entre le 4 avril 1924.

Antécédents. — Ethylisme avoué. Σ contractée en 1922, traitée à l'hôpital Saint-Louis. B. W. + dans le sang.

En août 1923 début des douleurs : *douleurs épigastriques* survenant une demi-heure après les repas, calmées par l'ingestion d'aliment. Pas de vomissements. Douleurs atténuées par l'observation d'un régime. Constipation.

En mars 1924 : aggravation des douleurs, qui surviennent sans horaire, même le malade étant à jeun. Sensation de brûlure, sans irradiation, ni vomissements, ni hématémèses. Appétit conservé. Pas d'anorexie élective. *Amaigrissement* de 2 à 3 kgr. On pense plutôt à un ulcère à cause de la pâleur simple sans cachexie et de la défense pariétale témoignant d'un processus inflammatoire périgastrique.

R. X. : 3 mars 24. Niche de Haudeck sur la petite courbure avec encoche opposée au niveau de la grande courbure. Dilatation de la deuxième partie du duodénum. Mauvaise injection de l'antre. Rigidité de la petite courbure.

Intervention : 4 avril 24. Chloroforme. Gastrectomie partielle. Kocher. Implantation duodéno-gastrique.

Anatomie pathologique. — Ulcère calleux de l'antre pylorique, *adhérent au foie*. L'ulcère est perforé et recouvert par le foie, a des bords épaissis ; aucun ganglion.

Histologie. — Cancer du fond de l'ulcère.

Suites proches. — Sort guéri le 29 avril 1924.

Suites éloignées. — *Revu le 19 décembre 1925.* Souffre depuis trois mois. Digestions pénibles, longues. Parfois vomissements alimentaires. Un examen radioscopique montre le passage un peu lent et spasmodique à la bouche. Pression douloureuse à ce niveau.

Mort le 11 février 1926 à l'Hôtel-Dieu (service de M. le Professeur Hartmann) par récidive cancéreuse, sans nouvelle intervention.

OBSERVATION X

S... Charles, journalier, 43 ans, entré le 7 avril 1924.

Antécédents. — Début il y a 12 années par douleurs violentes, épigastriques, survenant 2 heures après les repas, avec vomissements acides et une hématémèse d'abondance moyenne, à cette époque.

Pendant dix années, *crises douloureuses répétées*, consistant en douleurs violentes, calmées par l'ingestion d'aliments, les vomissements (provoqués par le malade), les poudres alcalines. Douleurs sans horaire fixe.

Le 20 mars 1924, le malade entre à l'hôpital Andral, pour *hématémèse abondante*, durant 3 jours ; rejet de sang noir, puis rouge. Melœna consécutif. *Douleur en broche* dans la région xyphoïdienne, spontanée et provoquée.

Examen clinique : Défense musculaire au creux épigastrique ; pas de stase après ingestion d'un repas de carottes la veille au soir.

P. X. : avril 1924. Encoche de la grande courbure. Passage pylorique normal et même accéléré. Hyperkinésie gastrique. Aucun signe de stase gastrique.

Un lavage d'estomac fait reparaître une hématémèse.

Intervention : 7 avril 1924. Chloroforme. Gastrectomie partielle. Kocher prégastrique.

Anatomie pathologique. — Ulcère calleux de la petite courbure, très adhérent en arrière et *pénétrant dans le pancréas*. *Adhérences hépatiques* également très étendues. Pylore libre.

Histologie. — Ulcère calleux sans cancer.

Suites proches. — Sort guéri le 29 avril 1924.

Suites éloignées. — Le *12 juin 1926*, état général excellent. Mange bien ; ne souffre pas.

OBSERVATION XI

L... Joséphine, 51 ans, entrée le 9 avril 1924.

Antécédents. — Σ ? (9 fausses couches).

Depuis 5 années, en 1919, *crises paroxystiques de troubles intestinaux* : épreintes pénibles avec expulsion de matières liquides glaireuses peu abondantes. Pas de sang. N'a jamais été aux colonies.

Depuis le début de mars 1924, *crises paroxystiques gastriques*, durant de 3 à 6 jours, accompagnant les crises intestinales.

En mars 1924 : *douleurs épigastriques* très violentes, sans irradiation. Vomissements glaireux soulageant momentanément la malade. Douleurs sans horaire fixe. Pas d'hématémèse, ni de melœna. *Amaigrissement* sensible.

R. X. — Le 31 mars 1924. Gros retard à l'évacuation gastrique ; un repas bismuthé pris 12 heures avant l'examen est retrouvé presque complètement dans l'estomac. Image diverticulaire avec sténose médiogastrique. Douleur à la palpation de l'image diverticulaire.

Intervention : 9 avril 1924. Gastrectomie segmentaire. Anastomose terminale. Paroi en deux plans.

Anatomie pathologique. — Ulcère de la petite courbure, perforé et *bouché par le pancréas*. Début de sténose médiogastrique.

Histologie. — Ulcère calleux sans cancer.

Suites proches. — Sort guérie le 3 mai 1924.

Suites éloignées. — *Le 5 mai 1925*, va bien ; bon fonctionnement gastrique à la radio.

Le 17 juin 1926 : A grossi beaucoup. Mange bien, de tout. Ne souffre pas.

OBSERVATION XII

G..., Léon, vigneron, 42 ans, entré le 14 juin 1924.

Antécédents. — En 1915, prisonnier en Allemagne. Crise d'entérite avec constipation opiniâtre, selles glaireuses, douleurs abdominales.

En 1922, entérite muco-membraneuse. De plus, à la même époque, apparition de *douleurs épigastriques*, irradiant dans le dos, sous la pointe des omoplates. *Vomissements* bilieux et alimentaires. Pas d'horaire net des douleurs et vomissements. Douleur calmée par les alcalins.

De 1922 à 1924, persistance et augmentation des douleurs.

R. X. — Le 20 juin 1924. Estomac dilaté. Effacement de la région pylorique. Passage très lent, invisible dans la région pyloro-duodénale. Mobilité normale.

Intervention. — 25 juin 1924. Chloroforme. Gastro-pylorectomie. Kocher antérieur.

Anatomie pathologique. — Ulcéro-cancer largement *adhérent à la face inférieure du foie* dans laquelle il est creusé.

Histologie. — Carcinome incontestable sur les bords de l'ulcère.

Suites proches. — Sort guéri le 25 juillet 1924. A augmenté de 3 kgr. Digère bien.

Suites éloignées : *Le 15 juin 1926*, a grossi de 15 kgr. Mange à peu près de tout, sans douleurs habituelles. Par moment un peu de pesanteur. Constipation habituelle.

OBSERVATION XIII

H... Edmond, cantonnier, 54 ans, entré le 3 novembre 1924.

Antécédents. — Depuis une quinzaine d'années, après les repas, pesanteur, tiraillements épigastriques ; éructations.

Début des troubles actuels en mai 1924 : *brûlures épigastriques* avant les repas, calmées par l'ingestion des aliments, puis douleurs épigastriques un peu à gauche de la ligne médiane, sans irradiation, survenant 2 heures après les repas, calmées par des *vomissements* muqueux, un peu alimentaires, que le malade provoque souvent. La crise douloureuse dure 2 à 4 heures. L'appétit est conservé. Une légère *hématémèse* de sang rouge le 1er novembre 1924. Constipation. Malade maigre (état habituel).

R. X. : 25 octobre 1924. Estomac vertical à remplissage tonique. Encoche fixe sur la grande courbure, à deux travers de doigt du pylore. Rigidité de la petite courbure à ce niveau. Péristaltisme bien accusé, mais n'intéressant pas le tiers inférieur des courbures.

Intervention. — Le 3 novembre 1924. Chloroforme. Gastrectomie large. Billroth I. Le duodénum est intact, et l'extrémité du moignon gastrique est taillée en biseau bien vascularisé.

Anatomie pathologique. — Ulcéro-cancer de la petite courbure *adhérent en arrière au pancréas.*

Histologie. — Ulcère cancérisé en masse.

Suites proches. — Sort guéri le 25 novembre 1924. A l'examen radioscopique, l'estomac se vide bien ; pas de stase.

Suites éloignées. — *Revu le 13 octobre 1925.* A été bien et a grossi de 5 kgr. jusqu'en septembre 1925. Depuis, a maigri

et a vomi quatre fois déjà ses aliments. A la radio : récidive, image lacunaire, envahissement de la paroi.

Mort le 4 décembre 1925. Cachexie, ganglions cervicaux ; vomissements noirâtres.

OBSERVATION XIV

R... Maurice, électricien, 35 ans, entré le 19 septembre 1924.

Antécédents. — Début en 1915 par douleurs gastriques. De 1917 à 1924, plusieurs *hématémèses ; douleurs* fixes au creux épigastrique pendant plusieurs jours ; à d'autres moments, douleurs tardives 3 à 4 heures après les repas ; amaigrissement.

En juillet 1924, hématémèse nouvelle, accompagnée de syncope.

R. X. — Tendance à la biloculation gastrique. Point douloureux fixe à ce niveau.

Intervention : 19 septembre 1924. Chloroforme. Résection en selle. Gastro-entérostomie postérieure.

Anatomie pathologique. — Ulcus de la petite courbure avec sténose médiogastrique.

Histologie. — Ulcère calleux banal sans cancer.

Suites proches. — Guérison opératoire. A l'examen radioscopique, le 4 octobre 1924, anastomose fonctionne bien. Légère biloculation.

Suites éloignées. — *Le 9 décembre 1924*, souffre à nouveau 3 heures après les repas. Traitement par le bismuth et la craie.

Le 4 mars 1926, continue à souffrir après les repas. Traité par le docteur Bensaude, sans grande amélioration. Pas de vomissements. Pas d'hématémèse, ni de melœna. Le traitement médical ne donne pas de résultat.

Un examen aux R. X. montre une niche de la petite courbure.

Entre à nouveau dans le service. *Nouvelle intervention* le 10 mars 1926 :

Pyloro-gastrectomie. On laisse l'ancienne gastro-entérostomie.

Anatomie pathologique. — Récidive sous forme d'ulcère calleux de la petite courbure *pénétrant dans le pancréas.*

Histologie. — Ulcère calleux non cancéreux.

Suites. — Guérison opératoire. Sort le 24 mars 1926.

Le 1er mai 1926, va très bien, digère tout, ne souffre plus. A grossi de 5 kgr.

Le 10 juin 1926, va très bien. A grossi de 7 kgr. Est au régime.

OBSERVATION XV

R... Alphonse, journalier, 40 ans, entré le 17 novembre 1924.

Antécédents. — Depuis 8 années, troubles gastriques vagues, survenant par intermittences.

Depuis deux années, plus continus. *Crampes douloureuses*, épigastriques, irradiant dans le dos, sans vomissements.

Il y a un an, a eu une *hématémèse*, et à la fin d'octobre 1924 fait une seconde hématémèse.

R. X. : 31 octobre 1924. Estomac vide. Remplissage tonique. Bas-fond non abaissé. Dilatation de l'antre prépylorique. Bonne motilité gastrique, sauf dans la région pylorique qui est fixe. Rigidité de la petite courbure. Evacuation pylorique rare. Bulbe à contours flous.

Nouvel examen le 10 novembre, après atropine. Pas de ptose gastrique. Abondant liquide de stase. Contractions très violentes le long de la grande courbure. Fixité de la petite courbure. Distension de l'antre pylorique. Le canal pylorique s'injecte à la pression. Bulbe dilaté.

Intervention : 17 novembre 1924. Ether. Gastro-pylorectomie. Kocher typique.

Anatomie pathologique. — Ulcère calleux très *adhérent au pancréas*, avec dilatation gastrique considérable. Le duodénum est aussi dilaté.

Histologie. — Ulcère cancérisé banal.

Suites proches. — Guérison opératoire.

Examen radioscopique le 29 novembre 1924 : estomac se vide bien.

Suites éloignées. — Non retrouvé. Parti sans laisser d'adresse.

Année 1925

OBSERVATION XVI

R... Henri, employé d'assurances, 49 ans, entré le 27 mai 1925.

Antécédents. — Début des douleurs remonte à 15 années. Douleurs épigastriques irradiant à droite, dans le dos, survenant deux heures après les repas, durant 2 à 3 heures, cessant spontanément ou calmées par l'ingestion d'aliments. Renvois fétides. *Crises douloureuses* calmées par un traitement bismuthique intensif.

Depuis mars 1925, les douleurs deviennent continues, avec horaire moins fixe. Amaigrissement de 6 kgr.

R. X. : mai 1925. Niche peu accentuée dans la portion basse de la petite courbure. La portion haute de la petite courbure est rigide. Encoche de la grande courbure.

Intervention : 27 mai 1925. Gastrectomie large. Kocher en faisant d'abord l'implantation duodéno-gastrique. Il ne reste qu'un petit cul-de-sac gastrique.

Anatomie pathologique. — Ulcère calleux de la petite courbure *pénétrant dans le pancréas.*

Histologie. — Ulcus banal, non cancérisé.

Suites proches. — Guérison opératoire.

Bon fonctionnement gastrique à la radio.

Suites éloignées : 26 juin 1926. Va bien. A repris 10 kgr. Mange de tout sans douleur, toutefois les repas trop copieux entraînent une légère souffrance. Ne vomit pas. Bon état général.

OBSERVATION XVII

D... Charles, mécanicien, 31 ans, entré le 5 octobre 1925.

Antécédents. — En 1914, pendant un mois, vomissements suivant toute tentative d'alimentation. Pas de douleur. Pas d'hématémèse, ni de melœna.

De 1914 à 1918, bien portant.

En 1918, légères douleurs épigastriques, calmées par les alcalins. Régurgitations acides.

Crises douloureuses survenant tous les 3 à 4 mois.

En 1920, une crise de douleurs épigastriques, avec vomissements aqueux, amaigrissement.

De 1920 à 1925, plusieurs crises.

En 1924, exagération des douleurs, fréquence des vomissements.

Au 17 août 1925, *douleurs* épigastriques vives, 3 heures après les repas, calmées par les alcalins. Pas de vomissement. Une *hématémèse* très abondante, spontanée, de sang rouge et noir. La crise dure jusqu'à l'entrée dans le service.

Amaigrissement de 6 kgr. depuis 6 mois.

Sang dans les selles.

R. X. : 19 septembre 1925. Image diverticulaire à la face postérieure de l'estomac.

Intervention : 5 octobre 1925. Chloroforme. Pylorogastrectomie très étendue. Billroth I. Petite mèche de cellophane. Paroi aux crins doubles.

Anatomie pathologique. — Ulcère calleux de la petite courbure siégeant très haut et *pénétrant dans le pancréas.* Plusieurs ganglions.

Histologie. — Ulcère calleux banal.

Suites. — Guérison opératoire. Sort sur sa demande.

Mort le 1er novembre 1925, cause inconnue.

OBSERVATION XVIII

D... Paul, 52 ans, entré le 23 octobre 1925.

Antécédents. — Début des troubles gastriques en 1923 : douleurs épigastriques droites, irradiant vers la base du thorax, parfois dans le dos, survenant environ 4 heures après les repas, calmées par l'ingestion d'aliments, surtout de lait. Digestions pénibles. Régurgitations acides. Pas de vomissement.

Les douleurs apparaissent par *crises*, entre lesquelles périodes de bien-être.

Depuis août 1925, les *douleurs* sont moins intenses, mais se sont accompagnées de *trois vomissements*, dont un couleur marc de café. *Amaigrissement.* Anorexie. Constipation. Persistance des troubles malgré un régime sévère.

R. X. : octobre 1925. Effacement du pylore. Point pylorique douloureux, localisé.

Intervention : 23 octobre 1925. Gastro-pylorectomie. Kocher typique.

Anatomie pathologique. — Ulcère calleux de la petite courbure, occupant l'antre pylorique, très près du pylore. *Son fonds est constitué par le pancréas.* Pas de ganglions.

Histologie. — Ulcère calleux banal.

Suites proches. — Guérison opératoire.

Suites éloignées. — Le 3 décembre 1925, va très bien ; ne souffre plus du tout. Bon appétit. A repris 1 kgr.

Revu le 12 juin 1926 : va très bien, a grossi de 10 kgr. Bon appétit à midi. Mange peu le soir. Ne souffre pas. Ne vomit pas.

OBSERVATION XIX

G... Edmond, cocher livreur, 37 ans, entré le 11 décembre 1925.

Antécédents. — Typhoïde en 1914.

Début en 1918, par troubles gastriques : *douleurs* épigastriques, survenant 1 heure à 1 heure et quart après les repas, calmées légèrement par les alcalins, les aliments, les *vomissements*, parfois alimentaires, parfois aqueux. Pas d'hématémèse, ni de melœna. *Les crises* de douleurs et vomissements durent 2 à 3 mois, séparées par 15 jours à 1 mois de tranquillité.

Depuis juin 1925, exacerbation des douleurs et des vomissements ; *une hématémèse* de la valeur d'un verre. Appétit conservé. *Amaigrissement* de 10 à 12 kgr. depuis 1918 ; toutefois, encore, assez bon état général.

Tubage gastrique à jeun ramène une grande quantité de liquide résiduel verdâtre acide avec débris de carottes ingérées la veille au soir.

R. X. : 25 novembre 1925. Image diverticulaire avec bulle d'air, sur la petite courbure. Estomac atone.

Intervention : 11 décembre 1925. Chloroforme. Gastrectomie étendue ; fermeture de deux bouts duodénal et gastrique et gastro-entérostomie postérieure sur le moignon gastrique.

Anatomie pathologique. — Ulcère calleux de la petite courbure, *pénétrant dans le pancréas ;* à côté, petite cicatrice d'ulcus.

Histologie. — Ulcère calleux banal ; adénome vague.

Suites proches. — Guérison opératoire.

Suites éloignées. — En février 1926, va très bien.

Le 10 juin 1926, va bien ; aucune douleur, ni vomissement ; est au régime.

Année 1926

OBSERVATION XX

A... Joseph, employé au journal, 52 ans, entré le 19 mars 1926.

Antécédents. — Début il y a une année et demie par digestions difficiles, pesanteur à l'épigastre. En avril 1925, une nuit, vomissements alimentaires très douloureux, teint subictérique. 10 jours après un vomissement marc de café.

De mai 1925 à janvier 1926, bien portant.

En janvier 1926, digestions de plus en plus pénibles. *Douleurs* épigastriques, sans horaire fixe, continues. *Vomissements* alimentaires fréquents, survenant 3 à 4 heures après les repas. Appétit conservé, mais *amaigrissement* de 20 kgr. depuis une année. *Constipation*, et selles parfois noires.

Intervention. — Le 19 mars 1926. Chloroforme. Pylorogastrectomie. Billroth II (fermeture duodénale sans prendre la muqueuse). Fermeture gastrique à trois plans, puis gastro-entérostomie postérieure. Mèche de cellophane.

Anatomie pathologique. — Ulcère calleux de la petite courbure, *pénétrant dans le foie et le pancréas.*

Histologie. — Ulcère calleux avec petit début de néoplasme en bordure.

Suites proches. — Sort guéri opératoirement.

Suites éloignées. — A fin avril 1926, va bien.

Revu le 15 juin 1926. A grossi de 15 kgr. Mange de tout très bien. Aucune douleur. A recommencé à travailler le 1er juin 1926.

OBSERVATION XXI

D... Léopold, métallurgiste, 55 ans, entré le 24 mars 1926.

Antécédents. — Début il y a dix années par des *crises* frustes très espacées (de 2 à 3 années). Pendant ces crises : douleurs épigastriques irradiant en broche, survenant 2 à 3 heures après les repas, durant une demi-heure, calmées par ingestion de bismuth. Pas de vomissement, ni hématémèse, ni melœna.

Depuis quatre années, aggravation marquée, crises plus typiques, plus fréquentes ; douleurs plus vives, cessant par ingestion de bismuth. Pas de vomissement.

Depuis un mois et demi, *douleurs* continues avec paroxysmes, 2 à 3 heures après les repas, peu calmées par le bismuth. *Amaigrissement* marqué. Appétit conservé. Pas de température. *Sang dans les selles.*

R. X. : mars 1926. Grosse quantité de liquide à jeun. Estomac vertical à remplissage hypotonique. Bas fond abaissé. Grosse niche sur la face postérieure au voisinage du tiers moyen de la petite courbure. Bonne évacuation pylorique.

Intervention : 24 mars 1926. Chloroforme. Pylorogastrectomie large. Suture de l'estomac et anastomose terminale ; Péan-Billroth I. L'estomac est coupé oblique.

Anatomie pathologique. — Ulcère calleux étendu, remontant haut, *infiltré dans le pancréas.*

Histologie. — Ulcère calleux banal.

Suites. — Sort le 1er avril sur sa demande. Mort le 4 avril d'accidents pulmonaires.

CONCLUSIONS

I. L'ulcère pénétrant a une évolution chronique. Il s'extériorise avec une fréquence presque égale dans le pancréas ou dans le foie, plus rarement dans la paroi abdominale antérieure. Les autres viscères abdominaux sont exceptionnellement pénétrés.

II. C'est toujours un ulcère calleux, qui subit fréquemment la dégénérescence cancéreuse. Celle-ci débute par les bords de l'ulcération.

III. La symptomatologie est celle de l'ulcère calleux de l'estomac ; mais elle revêt une acuité particulière ; les crises paroxystiques deviennent de plus en plus rapprochées, de plus en plus violentes ; l'état général s'altère rapidement ; la douleur est atroce, souvent fixe, continue, toujours plus tenace, plus constante, plus irradiée, que dans l'ulcère non compliqué ; elle ne cède plus à la médication. Dans quelques cas, elle revêt une allure particulière, irradiant à la région dorsale, vers la pointe de l'omoplate gauche, lorsque l'ulcère est extériorisé dans le pancréas ; particulièrement violente, accompagnée de défense musculaire lorsqu'il est couvert par le

foie ; l'ulcère perforé bouché par la paroi abdominale antérieure peut donner une voussure sus-ombilicale.

IV. L'examen radiologique est indispensable pour confirmer le diagnostic clinique d'ulcère pénétrant. Souvent, il révèlera seul un ulcère perforé bouché (niche de Haudeck). L'on pratiquera un examen radioscopique prolongé, que l'on répétera à plusieurs reprises. La radiographie ne peut servir qu'à fixer une image dûment constatée à l'écran et jugée invariable. Elle est absolument insuffisante, et les radiographies en série ne peuvent que seconder l'examen radioscopique.

Tout examen radiologique de l'estomac doit indispensablement être fait en présence du médecin et du chirurgien. Cette collaboration est absolument nécessaire : les rayons X apportent dans la discussion des indications opératoires une précision de très grande importance : elle permet souvent de prévoir la variété de l'intervention qui devra être faite.

L'examen radiologique sera toujours pratiqué après l'intervention et la guérison clinique apparente : il renseignera de la façon la plus précise sur la qualité de la guérison obtenue par l'opération pratiquée.

V. Le pronostic est grave. Il est toujours fatal si l'on n'intervient pas chirurgicalement. Après intervention, la mortalité immédiate est encore élevée

(23 pour 100), les résultats éloignés encore défavorables (36 pour 100 de décès), par réapparition d'un cancer à évolution rapide, ou récidive.

VI. L'opération de choix est la gastrectomie large plus ou moins typique, complétée par le Billroth II. C'est l'intervention la plus rationnelle ; celle qui paraît donner les meilleurs résultats.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. LECÈNE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

Nous ne saurions faire ici une bibliographie complète : ce serait reprendre, pour ainsi dire, toute la bibliographie innombrable des ulcères de l'estomac. Nous nous contentons de signaler les textes où nous avons trouvé les renseignements les plus utiles :

Ed. Antoine et Thierry de Martel. — La sténose médiogastrique d'origine ulcéreuse et son traitement. — *Gazette des Hôpitaux*, n° 49, 19 et 21 juin 1923.

Ed. Archibald. — A method of theating adherent perforaty ulcer of the posterior wall and lesser curvature of the stomach. — *Annals of Surgery*, sept. 1914.

Basset. — Les résultats éloignés dans les ulcères perforés de l'estomac et du duodénum. — *Bulletin de la Soc. de Chirurgie*, 1924, p. 224.

Beauchef. — Histologie de l'ulcère calleux de la petite courbure. Rapport au XXIX[e] Congrès français de chirurgie, Alcan, 1920.

H. Béclère. — Etude radiologique du fonctionnement d'une bouche de gastro-entérostomie. — *Journal de radiologie et d'électrologie*, Paris, Masson, tome VIII, n° 5, mai 1924.

— Le radiodiagnostic des maladies de l'estomac, les images lacunaires et diverticulaires. — *Paris-Médical*, 4° année, n° 5, janv. 1924.

K. Borszéky. — Le traitement chirurgical des ulcus peptiques de l'estomac et du duodénum, et de leurs complications et ses résultats. — *Beiträge zur Klinischen chirurgie*, tome LVII, fév. 1908.

Carnot, Harvier et Mathieu. — Les ulcères digestifs, Paris, Baillière, 1922.

Deguignand. — Le cancer ulcéré du pylore. — Thèse Paris, 1921.

Delore, P. Mallet-Guy, A. Vachery. — De la résection dans les ulcus adhérents de la petite courbure. — *Revue de Chirurgie*, tome LXII, n° 3, 1925.

M. Delort et G. Verpy. — Repas d'épreuve liquide, à éléments constants et exactement dosés, destiné à rendre facile et précise l'étude de l'évolution du chimisme gastrique. — Soc. de biologie, 27 nov. 1920.

Dieulafoy. — Pathologie interne, Paris, Masson.

Doyen. — Traitement chirurgical des affections de l'estomac, Paris, 1895.

P. Duval et H. Delageniére. — L'ulcère de la petite courbure de l'estomac. Rapports présentés au XXIX[e] congrès français de chirurgie, Paris, 4-9 octobre 1920, Paris, Alcan, 1920.

Duval, Roux et Béclère. — Etudes médicales, chirurgicales et radiologiques sur le duodénum, Paris, Masson, 1924.

G. Durand. — Affections de l'estomac, in Traité de Pathologie médicale de Sergent, Paris, Maloine, 1920.

Enriquez et G. Durand. — Rapport au XVI[e] Congrès français de médecine, octobre 1922.

Finsterer. — La perforation couverte de l'estomac et du duodénum. — *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1921, tome LXXI, n° 7.

Finsterer et K. Glassner. — Ulcère de la grande courbure de l'estomac pénétrant dans la rate. — *Mitteilungen aus den grenzgebieten der Medizin und chirurgie*, tome XXVIII, fasc. 1, 1913.

FLORAND et GIRAULT. — Diagnostic et traitement des affections du tube digestif, Masson, 1922.

GOSSET. — Affections de l'estomac in « Précis de Pathologie chirurgicale », Paris, Masson.

RENÉ-A. GUIMANN. — Traitement médical de l'ulcère gastrique. — *Monde Médical*, n° 691, 1er août 1926.

HAUDECK. — Radiologische beitrage zur diagnose des ulcus und carcinoma ventriculi. — *Münch. Med. Wochenschrift*, 1911.

HAUDECK. — Radio-diagnostic des ulcères gastriques et duodénaux. — *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1921, tome XXXIV, n° 14.

HAUDECK. — Die Magen radiologie. — *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der medizin und Chirurgie*, 1910.

HARTMANN et LECÈNE. — Ulcère de l'estomac et du duodénum. Rapport au IVe Congrès de la Société internationale de chirurgie, New-York, 13-16 avril 1914.

HARTMANN. — Chirurgie de l'estomac, Paris, Masson, 1926.

HAYEM. — Ulcéro-cancers pyloriques. — *Presse médicale*, nos 88 et 98, nov.-déc. 1901.

JAUGEAS. — Précis de radio-diagnostic, Paris, Masson, 1913.

G. KELLING. — Sur les ulcères calleux de l'estomac. Communication à la 6e session de la Soc. libre de méd. interne du roy. de Saxe, 1er mai 1910, in *Muenchener Medizinische Wochenschrift*, tome LVII, n° 38, 20 sept. 1910.

KLAPP. — Sur le traitement d'un ulcère de l'estomac ouvert dans le pancréas. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1908, n° 48, 30 nov.

KLOIBER. — Résultats éloignés de la résection gastrique pour ulcère pénétrant. — *Beiträge zur Klinischen chirurgie*, 1920, tome CXLX, fasc. 2.

P. LECÈNE. — Quelques résultats éloignés d'interventions pour ulcères méso-gastriques. — *Journal de chirurgie*, tome XVII.

— Résultats éloignés du traitement des ulcères gastro-duodénaux. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1924, page 275.

P. Lecène et Leriche. — Thérapeutique chirurgicale, Paris-Masson, 1926, tome III.

Lehrnbecher. — Complications rares dans l'ulcère gastrique pénétrant. — *Archiv für Klinische chirurgie*, CXXIV, fasc. 4, 23 juin 1923.

P. Le Noir et Agasse-Lafont. — Pathologie de l'estomac, in Traité de médecine de Roger, Widal et Teissier, Paris, Masson, 1923.

Leuret. — L'estomac biloculaire. — *Paris-Chirurgical*, tome VI, n° 4, avril 1914.

M. Lœper. — Leçons de pathologie digestive, Paris, Masson, 1926, 6e série.

A. Mathieu. — Maladies de l'estomac et de l'intestin, Paris, Doin, 1901.

— Pathologie gastro-intestinale, Paris, Doin, tomes II et IV.

— Douze conférences sur l'ulcus gastrique et duodénal Paris, Doin, 1915.

A. Mathieu, Sencert et Tuffier. — Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage, Paris, Masson, 1913.

Ch. Mathieu. — Sept observations d'ulcus gastriques perforés. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1924, p. 602.

T. de Martel. — Le traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac. — *Journal Médical français*, janv. 1923.

W. J. Mayo. — Excision transgastrique d'un ulcère calleux de la paroi postérieure du corps de l'estomac. — *Annals of Surgery*, tome LII, n° 6, déc. 1910.

Mills et Carman. — Le diagnostic radiologique de l'ulcère gastrique. — *Surgery-gynecology and obstetrics*, tome XVIII, n° 1, juillet 1913.

Mondor et Lauret. — Les ulcères perforés de l'estomac et du duodénum, Paris, Masson, 1923.

Moutier et Caillé. — Sur la guérison médicale de l'ulcus de la petite courbure. — Soc. de gastro-entérologie, nov. 1922.

Pauchet. — *Pratique chirurgicale illustrée*, Paris, Doin.

Payr. — Diagnostic, pathogénie, étiologie, anatomie pathologique et traitement de l'ulcère de l'estomac et du duodénum. — Rapport au IVe Congrès de la Soc. internationale de chirurgie, New-York, 13-16 avril 1914.

Petren. — Résultats éloignés des guérisons après perforations. — *Surgery Gynecology and obstetrics*, 1912, tome XIV.

De Quervain. — Diagnostic de l'ulcère de l'estomac et du duodénum. — Rapport au IVe congrès de la Société internationale de chirurgie, New-York, 13-16 avril 1914.

Ramond et Jacquelin. — Manuel de radioscopie gastro-duodénale, Paris, Doin, 1924.

Ricard et Pauchet. — Ulcère duodénal. — Congrès français de chirurgie, Paris, 1910.

Rotter. — Indications d'excision et de gastro-entérostomie des ulcères. — *Deutsche Mediz. Wochenschrift*, 1921, tome XLVII.

J.-C. Roux. — *Semaine Médicale*, 1907, n° 4.

Schnitzler. — Des perforations recouvertes de l'estomac et de la formation des ulcères pénétrants. — *Medizinische Klinik*, tome VIII, n° 23, 9 juin 1912.

— Perforations gastriques couvertes. Communication au XLIe Congrès allemand de chirurgie, Berlin, avril 1912. — *Zentralblatt für chirurgie*, tome XXXIX, n° 30, 27 juillet 1912.

Spittel. — Quatre cas de perforation de l'estomac et du duodénum. — *The British Medical Journal*, n° 2682, mai 1912.

SCHWARZ. — Ulcères gastriques et jéjunaux pénétrants. — *Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, tome LXVII, avril 1910.

STEWART et BARTER. — Statistique du Bellevue-Hôpital. — *Annals of Surgery*, 1922, tome LXXV.

STRAUSS et BRAUDENSTEIN. — Sur l'ulcère pénétrant de l'estomac et l'estomac en sablier. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, tome XLVIII, n° 28, 10 juillet 1911.

TELFORD. — Perforation rétro-péritonéale de l'ulcère duodénal. — *The British Medical Journal*, n° 2679, 4 mai 1912.

TRÉMOLIÈRES et H-R. OLIVIER. — Les périviscérites digestives adhésives. — *Journal médical français*, février 1926.

UHLRICH. — Gastropylorectomie dans le traitement des ulcères perforés. — *Revue de chirurgie*, 1921, tome LIX.

WEISS et HAMANT. — L'adénopathie dans les ulcères de l'estomac. — Société de médecine de Nancy, 14 janvier 1920.

Imp. Commerciale Pernette, Limoges